

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 163

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paralysies Récurrentielles

Bilatérales complètes, d'Origine Périphérique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRI DEYGAS

Né le 27 avril 1875, à St-Etienne (Loire).



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 163

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paralysies Récurrentielles

Bilatérales complètes, d'Origine Périphérique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

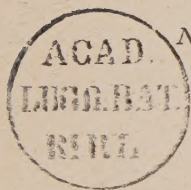
Et soutenue publiquement le 18 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRI DEYGAS

Né le 27 avril 1875, à St-Etienne (Loire).



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE ET C^{te}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1902

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSUR.
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales.....	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....	FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants.....	GAYET.
Physique médicale.....	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....	WEILL.
Matière médicale et Botanique.....	MONOYER.
Parasitologie.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....	FLORENCE.
Physiologie.....	LORTET.
Pathologie interne.....	TESTUT.
Pathologie externe.....	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MORAT.
Anatomie pathologique.....	TEISSIER.
Médecine opératoire.....	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....	MAYET.
Médecine légale.....	TRIPPIER.
Hygiène.....	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....	ARLOING.
Pharmacologie.....	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes..... M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. CHANDELUX, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS, —
Propédeutique médicale.....	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.....	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.....	DEVIC, —
Physiologie.....	DOYON, —
Accouchements.....	FABRE, —
Botanique.....	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.....	CAUSSE, Dr ès sciences.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOY.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVLOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
MM. ROQUE et VALLAS, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Depuis que nous nous sommes attachés à la clinique laryngologique de M. le D^r Garel, nous avons eu la bonne fortune d'observer, entre autres faits intéressants, deux cas de paralysie récurrentielle double et complète, affection qui peut à juste titre être considérée comme une rareté pathologique. Sur les conseils de notre maître, à qui, sa déjà longue carrière de spécialiste avait fourni antérieurement des cas analogues, nous avons entrepris un travail d'ensemble sur la question, dans le but principal de dégager la physionomie symptomatique, des troubles laryngomoteurs bilatéraux et d'établir leur haute valeur séméiologique. Mais le domaine d'un tel sujet est vaste, et les théories controversées auxquelles a donné naissance l'interprétation des faits cliniques ou expérimentaux, n'ont jusqu'à présent, éclairé ce point de pathologie, que pour en démontrer l'étendue et la complexité. Aussi, avons-nous dû nous borner, dans le cadre restreint de ce travail, à n'envisager qu'une partie du problème, et notre champ d'étude s'est exclusivement limité aux altérations nerveuses périphériques, portant sur le tronc même du récurrent.

Pour faire œuvre d'ensemble, nous avons réuni, avec les observations que M. le Dr Garel a bien voulu nous confier, tous les cas, à notre connaissance publiés, ayant trait aux paralysies laryngées bilatérales complètes. Ces observations étant pour la plupart contenues dans des revues et communications étrangères, il nous a paru peut-être intéressant d'en présenter la traduction dans un mémoire français. Nous avons été aidé dans ce travail de recherches, par deux toutes récentes publications. L'une, du Dr Mygind, de Copenhague, parue dans le dernier numéro des archives de Fraenkel, contient des appréciations cliniques se rapportant aux points même de notre sujet: l'autre sous la signature d'Onodi, renferme les notions les plus actuelles sur l'anatomie et physiologie des nerfs laryngés. L'apparition presque simultanée de ces deux mémoires, devait, nous semblait-il, correspondre à l'orientation en ce sens de l'esprit d'investigation scientifique, et ainsi avons-nous pu penser que peut-être, notre faible apport contributif arrivait lui-même à son heure.

Nous ne saurions terminer ce court préambule sans adresser à M. le Dr Garel, l'expression de notre vive reconnaissance. Il est pour nous le maître précieux dont les conseils et la haute expérience nous rendent plus facile chaque jour la pratique laryngologique. Qu'il nous permette de lui offrir l'hommage de ce travail dont il nous a fourni les principaux éléments et auquel sa bienveillante attention a largement contribué.

Nous ne sommes pas moins heureux d'avoir à

remercier M. le Dr Mouisset, chez qui nous avons toujours trouvé l'accueil le plus obligeant, et auquel nous sommes redevables d'une de nos meilleures observations. Nous avons gardé le souvenir de l'époque récente où, fréquentant ses leçons, notre sens clinique que n'avait pas encore instruit le contact prolongé du malade, s'étonnait de lui voir mettre en valeur tel symptôme dont l'importance nous paraissait négligeable, ainsi que de la logique précise de ses déductions pathologiques. A tous nos maîtres dans les hôpitaux, M. le professeur Fochier, MM. les Docteurs Vallas, A. Pollosson, et Lyonnet nous adressons de même nos remerciements pour les excellentes notions de pratique médicale qu'ils nous ont inculquées.

M. le Professeur Bondet a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; nous lui en sommes sincèrement reconnaissant.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES RÉCURRENTIELLES
bilatérales complètes
D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

HISTORIQUE ⁽¹⁾

Lorsqu'aujourd'hui, laryngoscope en main, nous observons les troubles graves qui, souvent, résultent des paralysies de l'appareil phonateur, il nous semble presque impossible qu'un état si net et si frappant, qui met en péril la fonction peut-être la plus importante de la vie de relation et parfois même l'existence d'un malade, ait pu, presque jusqu'à notre époque, rester inaperçu aux générations des cliniciens passés. Le fait semble d'autant moins concevable que les symp-

(1) Nous avons emprunté quelques lignes de ce chapitre à l'excellent article de M. Raugé : Paralyse des abducteurs, *Archives de Laryngologie*, 1892.

tômes éclatants par où l'affection s'exprime, sont, comme nous le disons, non seulement des troubles locaux, intéressants au point de vue laryngologique spécial, mais encore et souvent, des accidents généraux redoutables pour lesquels se pose presque toujours la question de la trachéotomie et qui devaient nécessairement forcer l'attention du médecin le plus indifférent.

En réalité, ce paradoxe historique doit être envisagé sous un autre aspect. Bien avant que le laryngoscope ne vînt en expliquer les causes, on n'observait que trop souvent le tableau symptomatique de la paralysie laryngée, et si celle-ci trouvait à peine mention dans le cadre nosologique de l'époque, c'est que, privés des renseignements fournis par l'examen direct, les auteurs anciens devaient fatalement presque toujours méconnaître le substratum causal de ces accidents, c'est-à-dire les troubles éloignés qui frappent l'organe à distance par l'intermédiaire de ses conducteurs nerveux. Se trouvait-on en présence d'une forme vocale, à laquelle se joignaient un peu d'amaigrissement et un élément catarrhal bronchique accessoire ? La phtisie laryngée faisait généralement les frais du diagnostic. Quant aux phénomènes de suffocation, une physio-pathologie non moins fantaisiste se croyait obligée de les expliquer par la présence nécessaire d'un obstacle matériel, tumeur, œdème glottique, etc. Il suffit, pour se convaincre de ces faits, de parcourir la thèse de Jolivet (1) parue à une époque où le laryngoscope, d'invention récente,

(1) Th. de Jolivet, Paris, 1868.

était encore, dans de rares services hospitaliers, le privilège d'un arsenal médical bien monté.

Cependant, nous ne voudrions pas affirmer, ce qui serait injuste, que la période pré-laryngoscopique toute entière ait ignoré le moindre élément de la neuro-pathologie laryngée, alors que, depuis les travaux de Legallois, Longet, Cl. Bernard et Schiff, étaient bien connues les relations anatomiques nerveuses de l'organe phonateur. Des cliniciens avisés avaient déjà, dans la première moitié du siècle, remarqué les désordres de la voix ou les troubles respiratoires que provoquent si fréquemment la compression du récurrent, les lésions du pneumo-gastrique ou les altérations des centres (1). Mais, même dans les cas espacés où la véritable genèse des troubles laryngo-moteurs était mise en évidence, la clinique ne possédant, pour se guider, que des éléments subjectifs d'appréciation, était impuissante à dégager l'allure variable des paralysies glottiques et leurs formes symptomatiques complexes. Un seul tableau fonctionnel, le plus frappant, parce que peut-être le plus alarmant, celui de la sténose laryngée, attirait alors l'attention des observateurs. Il faut lire, à ce sujet, le mémoire de Legroux, à l'Académie de Médecine ; celui de Gaubric, à la Société anatomique et le commentaire qu'en fit Gosselin, la thèse de Henri

(1) Voir là-dessus, les travaux de :

HELFFT. — Krampf und Lähmung der Kehlkopfmuskeln, 1852.

FRIEDREICH. — Krankheiten des Larynx und Trachea.

RUHLE. — Kehlkopfkrankheiten.

Gintrac, celles de Thellig et Turgis ; les nombreuses observations que M. Jolivet a patiemment colligées dans les écrits des anciens maîtres ; les cas trop oubliés et pourtant si précis de Frank, de Huguier, de Judd, de Triquet, de Liégeois, de Traube, de Potain, de Cruveilhier ; les travaux d'Habershon et de Fonssagrives, tous faits qui démontrent que, dans le domaine étendu de la question, tout l'effort de la clinique et de l'interprétation avait principalement porté sur les accidents dyspnéiques, provoqués par les lésions des conducteurs nerveux laryngés.

La découverte de Turck et Czermack, en créant la laryngologie, devait ouvrir une voie nouvelle à l'étude des paralysies récurrentielles. En 1861, Traube (1), le premier, observa, à l'aide du miroir, une hémiplegie complète de la corde vocale gauche, au cours d'une tumeur anévrysmale de l'aorte. D'autres faits du même genre, révélant les différents aspects de la glotte au cours du syndrome laryngo-moteur uni ou bilatéral, furent ensuite publiés par Potain (2), Gerhardt (3), Munk (4), Turck, Voltolini, Lewin et Snitzler. Turk (5), dans un cas de cancer thyroïdien, ayant englobé les deux récurrents, Baumler (6), dans deux observations relatives, l'une à un anévrysme aortique, l'autre à un exsudat péricardique, présen-

(1) *Deutsche Klinik*.

(2) POTAIN. — *Gaz. Hebdom.* t. XII.

(3) GERHARDT. — *Virchows Arch.*, Bd. 27.

(4) MUNK. — *Deutsch. Klinik.*, 1861.

(5) TURCK. — *Klinik. der Kehl kopfkrankh.*, 1867.

(6) BAUMLER. — *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1867.

tèrent la description de paralysies glottiques à peu près complètes, avec issues différentes. Mais c'est, en somme, à Ziemssen (1), que revient l'honneur d'avoir, le premier, mentionné le fait clinique d'une paralysie récurrentielle bilatérale et complète, et individualisé cette affection, en en présentant le tableau symptomatique tel que nous l'avons conservé depuis. Il démontra que les atteintes du récurrent ne se traduisaient pas selon une formule laryngoscopique univoque, et qu'à côté des faits de déchéance fonctionnelle totale du nerf laryngé, caractérisés par la position cadavérique de la corde (il en créa ainsi l'expression), il en existait d'autres où l'impuissance partielle du conducteur périphérique se manifestait par un état plus ou moins parétique de la corde. C'était la paralysie incomplète, qui, d'ailleurs, ne signifiait pas encore paralysie abductrice.

Le mot existait cependant. Dès 1863, faisant pour cette forme respiratoire des troubles neuro-moteurs laryngés, ce que Ziemssen fit, cinq ans plus tard, pour la forme aphonique, Gerhardt avait repris, miroir en main, un ensemble symptomatique que ses prédécesseurs avaient parfaitement reconnu, mais dont ils avaient ignoré la véritable cause. Il était difficile, en effet, sous le titre nouveau dont il identifia l'affection : paralysie des dilatateurs, de retrouver les vagues interprétations d'antan, le laryngisme de nos pères ou le vieil œdème glottique de Sestier et Trousseau.

(1) ZIEMSSSEN. — *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1868.

Toutefois, interprétant lui-même l'image du spasme adducteur, avec les données un peu rudimentaires de la physiologie d'il y a 40 ans, Gerhardt ne crut pas devoir associer à cette forme l'idée d'une lésion nerveuse et en fit naturellement ce qu'il était le plus simple d'en faire, une déchéance fonctionnelle exactement limitée aux muscles respiratoires avec intégrité des phonateurs. Cette impotence des abducteurs donnait si clairement la clef et de l'image laryngoscopique, et de la spécialisation absolue du syndrome suffocation, que l'idée en fut généralement acceptée.

Seul peut-être, à l'époque, Krishaber (1) protesta contre cette manière de voir, lui opposant très nettement la théorie du spasme laryngé, telle que Krause devait la reprendre 18 ans plus tard. Sa voix ne fut guère écoutée. Peu à peu cependant on s'aperçut que l'hypothèse de la myopathie localisée devenait insuffisante, au fur et à mesure que s'observaient d'autres cas où, la plupart du temps, les lésions primitives intéressaient les troncs nerveux ou les centres. Ce ne fut néanmoins que 12 ans après que les documents devinrent assez abondants pour fournir à Riegel les éléments de sa belle monographie. Dans ce mémoire remarquable (2), l'auteur décrivait d'une façon magistrale la symptomatologie de ce qu'il appelait les paralysies respiratoires, et exposait très nettement le mécanisme physio-pathologique

(1) Mémoire de la Soc., de Biologie, 1866.

(2) RIEGEL.—Ueber respiratorische Paralyse. — *Volkmanns Sammlung*, 1875.

reliant les dyspnées laryngées, soit aux déformations de la glotte d'où elles procèdent, soit à la paralysie limitée, qui explique tout le syndrome. A partir de cette époque la physionomie nerveuse de l'affection fut définitivement fixée et, dès lors, cette question difficile et séduisante devint le problème capital de la neuro-pathologie laryngée.

Jusqu'à ce moment, en effet, la parole avait été laissée au laryngoscope, et si bien qu'il ait conduit sa tâche, il ne suffisait plus cependant à expliquer certains faits dont l'interprétation restait obscure. De nouvelles observations étendaient de jour en jour le domaine des troubles laryngés moteurs. C'était tantôt un anévrysme de l'aorte, tantôt une masse ganglionnaire enflammée ou dégénérée : c'étaient des cancers de l'œsophage, des tubercules pulmonaires, ou des tumeurs thyroïdiennes, qui comprimaient le récurrent ou le tronc du pneumogastrique ; on constatait, dans d'autres cas, une dégénérescence des noyaux bulbaires ou des origines nerveuses, qui retentissait à distance sur l'équilibre musculaire du larynx, le plus souvent, apportant des désordres dans la fonction respiratoire, avant de compromettre le mécanisme vocal de la glotte.

Ces lésions si différentes avaient donc en commun un privilège singulier, celui de pouvoir frapper en détail les éléments physiologiquement distincts de l'appareil laryngo-moteur, avant de l'anéantir en masse, et de dissocier ainsi leurs effets avec une précision en quelque sorte expérimentale. D'abord, on

ne vit là, il est vrai, qu'un de ces caprices de localisation, si fréquents en pathologie nerveuse. On savait que les paralysies laryngées se montraient rarement totales d'emblée. Mais la question d'une loi dans la succession des phénomènes ne semblait pas devoir s'imposer. Ces atteintes en détail, qui précèdent le plus souvent l'anéantissement complet de l'organe, apparaissent, disait Ziemssen, tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre muscle sans aucune prédilection saisissable. Elles ne reconnaissent d'autre loi que l'imprévu des localisations, et le hasard des formes anatomo-pathologiques.

Dès lors, quoi d'étonnant si les dilatateurs se trouvaient, dans certains cas, frappés les premiers. C'était une chance mauvaise qu'ils subissaient à l'égal de leurs congénères, et si leur participation aux processus morbides passait moins inaperçue, cela tenait sans doute à leur importance fonctionnelle. Pourtant, le fait se reproduisait avec une telle insistance, qu'on finit par voir là, autre chose qu'une coïncidence ou un pur caprice de série. D'autre part, on s'aperçut que jamais un cas n'avait été cité, où des lésions nerveuses eussent compromis primitivement le pouvoir adducteur isolé. Si c'était là, comme disait Riegel, un simple « jeu de hasard », c'était un jeu dont le hasard semblait tout au moins abuser, et cette innocente formule commença à se montrer insuffisante.

La loi qu'on n'osait affirmer parut enfin se dégager des faits avec une évidence si pressante, elle était, comme on dit, tellement « dans l'air »,

qu'elle finit par recevoir de deux directions différentes, et à quelques mois d'intervalle, son expression définitive, en termes presque identiques. Comme il arrive si souvent, MM. Rosenbach et Semon s'étaient rencontrés au même but, tout en ayant suivi des voies très différentes. Le premier formula, d'intuition, un axiome rigoureux dont il sentit d'emblée la portée générale; l'autre l'édifia sur la base solide et sûre de faits cliniques minutieusement contrôlés.

Nous ne rappellerons pas les débats éclatants, ni les regrettables questions de priorité qu'a soulevés, entre ces auteurs, la paternité de ce qu'ils ont nommé tous deux, « la loi de la plus grande vulnérabilité des fibres nerveuses destinées aux abducteurs ». Ces premières polémiques ne furent d'ailleurs que le prélude de la lutte excessive à laquelle donnèrent lieu l'interprétation du fait énoncé et jusqu'à la notion d'authenticité de ce fait. Les noms des plus illustres laryngologistes ont jalonné de nombreux points de repère le champ de ces discussions, dont l'époque actuelle n'a pu encore voir la fin. Parmi les travaux de la première heure nous signalerons ceux de Semon, Makensie, Schnitzler, Krause, Wagner. A une date plus récente appartiennent les recherches de Burger, Grossmann, Kuttner et Katsenstein, Klemperer, Onodi, etc. Les ressources de la clinique étant forcément restreintes, l'expérimentation est venue y ajouter son apport complémentaire. Disons, en passant, que, si elle eût été en pouvoir de fournir quelque éclaircissement aux phénomènes

pathologiques, grâce à la quantité de nerfs sectionnés ou excités, la question serait depuis longtemps résolue. Il faut avouer, cependant, qu'à ce jour, les cliniciens désintéressés penchent plutôt en faveur de la première hypothèse, celle de Semon, qui, si elle laisse encore dans le doute quelques points particuliers, présente du moins l'avantage de s'appuyer sur les données anatomiques ou neuro-pathologiques généralement reçues. Mais l'exposé du problème, ainsi que des arguments plaidant dans le sens indiqué, trouvera mieux sa place, croyons-nous, dans les chapitres suivants.

PREMIÈRE PARTIE

LES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

bilatérales complètes

EN PATHOLOGIE

CHAPITRE PREMIER

LE NERF RÉCURRENT

Avant d'aborder l'étude pathologique du récurrent, nous croyons utile de jeter un coup d'œil sur ses rapports anatomiques et de rappeler certains points de sa physiologie normale. Cet exposé succinct nous servira d'une part à montrer les dangers de voisinage auxquels participe le nerf au cours de son trajet, et, d'autre part, nous permettra de dégager quelques notions que nous retrouverons plus tard au chapitre de la pathogénie des troubles moteurs laryngés. Nous nous bornerons d'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit, à la description du tronc nerveux périphérique. Pour la question des centres, et les discussions relatives à la participation du vague ou de l'accessoire spinal dans l'innervation laryngée, nous renvoyons aux traités de physiologie, à l'excellente thèse de Griner, Paris 98, ou au travail plus récent encore d'Onodi : « Die Anatomie und physiologie der Kehlkopfnerven, Berlin, 1902.

§ I. — LE TRAJET RÉCURRENTIEL.

« Si les troubles neuro-moteurs, dit Raugé, présentent dans l'appareil laryngé une fréquence particulière, et qui ne s'observe pour aucun autre organe, cela tient à la disposition de ses nerfs qui sont exposés d'une façon toute spéciale à des causes variées de compression ou altération de voisinage. Tout d'abord contenus dans le tronc même du pneumo-gastrique, les filets moteurs du larynx descendent avec lui, le long de la région cervicale à l'intérieur de la gaine des vaisseaux. Dans ce trajet, une seule branche, le laryngé supérieur, se dissocie du tronc principal, pour se porter vers l'organe phonateur, rameau, d'ailleurs, presque uniquement sensitif, et dont la fonction motrice est destinée au seul crico-thyroïdien. Tous les autres muscles paraissent, en quelque sorte, oubliés. Ce n'est que beaucoup plus bas, ayant depuis longtemps déjà dépassé le niveau du larynx, que le nerf vague paraît se souvenir de lui et lui envoié, du sommet du thorax, une longue branche rétrograde qui contient, en un seul faisceau, presque tous les nerfs moteurs du larynx. Et ce long trajet en retour, le récurrent l'effectue seul, isolé dans une région où le menacent fréquemment les dangers pathologiques, où il est, pour ainsi dire, solidaire des organes qu'il doit côtoyer ».

A peine dégagé du tronc pneumogastrique, le nerf se trouve en présence d'un premier péril. C'est le voisinage des *gros vaisseaux* qu'il embrasse dans son

anse et contre lesquels il se trouve directement appliqué : aorte pour le récurrent gauche, sous-clavière pour le récurrent droit. On comprend dès lors combien il sera facile à une tumeur ou même à une simple dilatation vasculaire développée en ces points, de porter atteinte à l'intégrité des filets nerveux, de les comprimer ou de les dissocier. Le récurrent gauche est certainement des deux le plus exposé ; on sait en effet avec quelle prédilection les poches anévrysmales intéressent les parois de la crosse aortique. Cette défaveur un peu plus marquée du nerf gauche n'est pas, d'ailleurs, le fait exclusif de ses connexions artérielles. Nous savons, en effet, que, de ce côté, le rameau périphérique se détache en plein médiastin du tronc pneumogastrique, par conséquent présente un trajet plus long, partant plus vulnérable qu'à droite. D'où vient cette différence anatomique ? L'embryologie nous en donne la clef.

On sait qu'au cours du développement ontologique, le cœur et les arcs aortiques, d'abord situés dans le cou, sous la bouche, descendent peu à peu dans le thorax où ils prennent domicile définitif. Quand nous disons qu'ils descendent, c'est là un vice de langage ; en réalité, c'est le cou qui se développe : la descente n'est qu'apparente, ce sont les organes cervicaux qui remontent. N'importe, le résultat est le même. A ce premier stade embryonnaire, les récurrents, échappés du tronc vago-spinal, passent chacun respectivement sous le quatrième arc aortique pour gagner l'ébauche laryngienne. Avec l'ascension de celle-ci, ils se développent en longueur et, tirés en bas par leurs con-

nexions vasculaires, se voient contraints de remonter ensuite pour atteindre leur territoire de distribution. Seulement, de l'inégale répartition des anastomoses artérielles primitivement symétriques, résulte pour chacun d'eux un dispositif anatomique différent. Le schéma de Rathke nous apprend, en effet, qu'aux dépens des quatrièmes arcs, se développent d'un côté la crosse aortique, de l'autre la sous-clavière. Or, ce dernier vaisseau effectue sa courbe dans la région sus-claviculaire, à l'entrée du thorax, où il ne pénètre pas. C'est donc à ce niveau seulement que prendra naissance le récurrent droit, tandis que son homologue gauche, également fidèle aux destinées de son segment vasculaire, devra, avant de rejoindre les régions cervicales, effectuer, en supplément, un court trajet intra-thoracique.

Ce schéma embryologique, assez simple, fournit bien l'explication des faits anatomiques. En réalité, cependant, et bien qu'il soit le plus souvent décrit, il ne correspondrait pas à la généralité des cas. Les recherches récentes de van Bœmmelen et Zimmermann, modifiant la conception classique de Rathke, ont montré qu'il existait non pas cinq mais six arcs aortiques ; le cinquième, d'ailleurs, voué de bonne heure à l'atrophie. L'anse récurrentielle passerait sous ce cinquième arc qui, dans la suite, formerait, à gauche, le canal artériel, tandis qu'à droite, il serait appelé à disparaître. Conséquemment, le nerf de gauche embrasserait, non plus l'aorte, mais le ligament artériel ; quant à son homologue opposé, il viendrait, par le fait de l'atrophie des cinquième et

sixième arcs correspondants, s'enrouler comme auparavant autour de la sous-clavière. En fait, chez l'adulte, c'est ordinairement au point d'insertion sur l'aorte du ligament de Botal, que le récurrent contourne l'artère.

Les mêmes données d'embryologie nous expliquent une autre différence morphologique des rameaux laryngés inférieurs. Le nerf de droite est non seulement plus court, mais il est situé aussi sur un plan plus postérieur que celui de gauche. Ce dispositif est encore le fait du développement asymétrique du réseau vasculaire. La rotation, l'inflexion, la torsion du cœur a, au cours du processus formatif, entraîné derrière le sternum son extrémité artérielle, la crosse de l'aorte et le récurrent qui la contourne, tandis que son extrémité veineuse s'est portée en arrière.

Mais, laissons de côté ces questions sans grand intérêt pratique et revenons à nos rapports. Avant d'abandonner le médiastin, il convient de signaler un nouveau voisinage fâcheux pour le rameau récurrentiel gauche. Nous voulons parler de l'*amas ganglionnaire* décrit par Baréty (1) sous le nom de groupe pré-trachéo-bronchique.

Dans le mémoire magistral qu'il nous a laissé sur l'appareil lymphatique et l'adénopathie péri-bronchique, cet auteur divise effectivement en trois groupes, les ganglions, satellites des conduits aéri-fères.

(1) Thèse de Paris, 1874.

1^o Deux groupes pré-trachéo-bronchiques, droit et gauche, situés chacun dans l'angle obtus que fait la trachée avec ses deux branches de bifurcation.

2^o Un groupe inter-trachéo-bronchique, occupant l'angle même, ouvert en bas, de la bifurcation trachéale.

3^o Des groupes inter-bronchiques placés aux angles de divisions des ramifications de 1, 2, 3 et 4^{me} ordres.

On voit, dit Baréty, d'après ce dispositif, que les points de bifurcation sont un lieu de prédilection pour les groupements ganglionnaires. Ce sont des étapes, des points de relais, établis sur la chaîne lymphatique qui, longeant d'abord les deux côtés de la trachée, gagnent de proche en proche le bord supérieur de chaque bronche-mère, et la suivent jusqu'à ses quatrièmes divisions dans les poumons.

Nous allons maintenant préciser les rapports de cet appareil ganglionnaire avec les filets récurrentiels. Comme nous venons de l'énoncer, le nerf de gauche semble le plus intéressé à ce voisinage, car, au moment où il passe sous l'aorte, il croise les faces supérieures des veines pulmonaires gauches et de la bronche à sa naissance, et ainsi se trouve en contact presque immédiat avec le groupe pré-trachéo-bronchique correspondant. A droite, le tronc nerveux reste davantage éloigné de son dangereux voisin. Néanmoins, il forme avec la sous-clavière la paroi supérieure d'une sorte de loge où se place l'amas lymphatique en question. De plus, toujours d'après Baréty, ce dernier serait plus sujet à dégénérer que

son homologue opposé. On se rend donc compte qu'en définitive, la participation du groupe pré-trachéo-bronchique à un élément inflammatoire, peut fort bien ne pas rester indifférente au rameau récurrentiel, même à celui de droite.

Les ganglions médiastinaux ne sont d'ailleurs pas les seuls à menacer l'intégrité des filets laryngés moteurs. Puisque nous sommes engagés sur ce chapitre, il importe de dire que, tout le long de son trajet cervical, le récurrent, aussi bien d'un côté que de l'autre, est accompagné par un chapelet d'éléments lymphatiques, émanés de la grande chaîne satellite du paquet vasculo-nerveux. A son entrée dans le thorax cette chaîne envoie effectivement deux anses récurrentes, qui contournant respectivement l'aorte ou la sous-clavière, s'accolent au trajet du nerf laryngien, et contractent avec lui d'intimes rapports de contiguité. Chacune de ces anses reçoit en avant et en bas la chaîne ganglionnaire qui accompagne les vaisseaux mammaires internes et les vaisseaux sous-claviers; — en arrière et en bas, celle qui escorte les divisions bronchiques, — enfin, plus en arrière, les quelques ganglions qui entourent l'aorte et l'œsophage.

Gouguenheim et Leval Picquechef (1) ont encore décrit, sous le nom de ganglions péri-trachéo-laryngiens, quelques glandes lymphatiques qui sont situées profondément dans la région cervicale, autour des premiers segments des voies aériennes, vers la partie

(1) Bulletin de l'Acad. de Méd., t. XIII.

inférieure et postérieure du larynx et dans le voisinage immédiat de la trachée, de l'œsophage et du nerf récurrent. Ces ganglions forment une chaîne composée presque toujours de trois amas ou groupes :

1^o Un groupe inférieur, le plus constant, le plus volumineux et qui se confond avec les éléments lymphatiques du médiastin.

2^o Un groupe moyen, moins constant et formé d'éléments excessivement petits, qui échappent souvent à la vue.

3^o Un groupe supérieur, situé près de la partie postéro-inférieure du larynx, également composé d'éléments très petits.

Ces trois groupes peuvent, d'ailleurs, se réunir et former une chaîne commune. Quelquefois l'un d'eux fait défaut. Ils sont, dit Gouguenheim, susceptibles de prendre un volume considérable, chez les phthisiques, les cancéreux et les syphilitiques, et ainsi de venir agir comme tumeur comprimante sur les récurrents. Nous verrons, du reste, plus en détail, combien ces relations anatomiques acquièrent d'importance en neuro-pathologie laryngée.

C'est dans le même ordre d'idées que nous signalons en troisième lieu, les rapports du *poumon* avec le tronc récurrentiel. Là encore, il s'agit d'un voisinage, qui affectera les deux nerfs, de façon différente aussi bien au point de vue de la description normale qu'à celui des relations morbides. Mais ici, les risques s'offrent de préférence pour les filets laryngés droits. Ainsi qu'il résulte des recherches de Sébilleau, le dôme pleural, maintenu par son appareil suspen-

seur, apparaît à la partie inférieure du creux sus-claviculaire, tantôt étalé, remplissant l'aire du polygone supra-thoracique, tantôt blotti pour ainsi dire, dans la région postérieure entre la colonne et la première côte. Sa hauteur est également sujette à des variations ; mais, ordinairement, il dépasse la première côte de trois bons centimètres. Ceci nous explique pourquoi l'artère sous-clavière et le récurrent qui l'embrasse à droite n'a pas avec le cul-de-sac de la plèvre des rapports immuables. Quand celui-ci ne domine pas l'orifice supérieur du thorax, l'artère passe au-dessus, sans marquer son empreinte. Quand, au contraire, il s'élève vers la région cervicale, l'artère passe en avant du dôme, en croisant sa face antérieure et s'éloigne, d'autant plus du sommet, que celui-ci émerge davantage de la cage osseuse. Si l'appareil suspenseur s'étale rapidement pour former l'éventail fibreux qui double la séreuse, c'est sur cet éventail que l'artère chemine, s'accotant ainsi sur une surface large, uniformément résistante. Si, au contraire, il conserve pendant une grande partie de son trajet sa forme de faisceau et tarde à s'épanouir, l'artère le croise encore, mais elle est comme à cheval sur la corde tendue du ligament et l'anse récurrentielle s'éloigne alors de la plèvre qu'elle côtoie sans la toucher.

Lorsque, par suite d'adhérences, d'épaississements pathologiques, la surface séreuse s'est modifiée, il est aisé de comprendre que ces altérations pourront retentir sur le tronc nerveux. Le récurrent, tantôt simplement comprimé, tantôt englobé dans une coque

fibreuse, subira, de ce chef, des lésions intimes plus ou moins profondes. Il en est autrement à gauche ; le faisceau du laryngé inférieur, beaucoup plus rapproché de la ligne médiane, s'isole suffisamment du sommet pulmonaire pour ne participer que dans une faible mesure aux productions pathologiques qui peuvent l'envahir. Le nerf ne côtoie, d'ailleurs, que la paroi médiastine et n'entre aucunement en rapport avec le dôme pleural de ce côté.

Mais voici les récurrents parvenus dans les régions cervicales. Leur trajet est devenu à peu près identique, et désormais tous deux prendront part, à chances égales, aux périls qui les environnent. La gouttière œsophago-trachéale où ils s'engagent, le nerf de droite, répondant au bord œsophagien, celui de gauche en plein sur la face antérieure du canal alimentaire, va les conduire maintenant jusqu'à destination. A priori, il semblerait que cette disposition dût les mettre à l'abri des injures pathologiques. Et cependant, il n'est pas de point de leur trajet périphérique, où les récurrents soient plus menacés qu'ici. Ils se trouvent, en effet, à la merci d'un organe, *l'œsophage*, qui, loin de les protéger, peut devenir pour eux le pire danger. Plus haut, c'est *la thyroïde*, étroitement appliquée sur la surface trachéale et dont les lobes, insinués assez profondément entre ce conduit et la gaine des vaisseaux, interceptent latéralement les voies d'échappement du nerf. Surviennent une hypertrophie simple ou maligne de la glande, et le récurrent, emprisonné dans cette zone sans issue, se trouvera lentement comprimé ou désorganisé.

C'est au niveau du bord inférieur du cartilage thyroïde que le nerf se divise et pénètre dans le larynx. Mais auparavant, il a croisé la *thyroïdienne inférieure*, qui affecte avec lui un dispositif variable. Les travaux de Taguchi (1), puis plus récemment le mémoire de Jaboulay et Villard (2) ont tenté de dégager un type habituel des rapports de l'artère et du tronc nerveux; ces recherches d'ailleurs, sont restées négatives. Tantôt, en effet, le récurrent passe devant, tantôt en arrière du vaisseau, parfois même entre ses branches de division. Nous n'insisterons pas au reste sur ce détail anatomique qui ne présente d'intérêt qu'au point de vue chirurgical.

Voici enfin terminé le périlleux voyage du conducteur laryngé. Encore n'avons nous mentionné ici que les risques de voisinage qui découlent des rapports d'anatomie normale. Combien d'autres éléments nocifs pour l'intégrité du nerf peuvent encore surgir, créés de toutes pièces par les processus pathologiques divers de ces régions ! Nous en retrouverons le détail dans le chapitre suivant. Pour l'instant, il nous reste à envisager la constitution intime du récurrent et à pénétrer les problèmes complexes de la neurophysiologie laryngée. Ce n'est plus maintenant au scalpel que nous aurons recours, et nous allons demander à l'expérimentation presque exclusive de nous fournir la clef des questions qu'il nous reste à résoudre.

(1) *Arch. für Anat und Phys.*, 1889.

(2) *Lyon méd.*, 1893.

Au niveau du *bord inférieur du constricteur pharyngien*, le récurrent pénètre dans le larynx, tantôt en perforant le muscle, tantôt en se glissant au-dessous de lui. Il parvient ainsi dans la gouttière que forme le cartilage thyroïde avec le tube laryngé proprement dit, et là, se partage en *deux branches* terminales, un rameau médian et un rameau latéral. Au premier, appartiennent les divisions secondaires destinées au crico-aryténoïdien postérieur, à l'aryténoïdien, et le filet anastomotique de l'anse de Galien ; au second, les faisceaux qui iront innerver le crico-latéral, les thyro-aryténoïdiens, et l'appareil musculaire de l'épiglotte.

Ce n'est pas tout. Outre son domaine glottique, le nerf laryngé inférieur étend son influence à d'autres organes, au moins en apparence. Tout le long de son parcours, en effet, il a envoyé des fibres, à la *trachée*, à l'œsophage, prenant même sa part représentative dans la constitution du *plexus cardiaque*, et contractant alliance avec le *sympathique* cervical. Nous allons nous arrêter en détail sur la valeur physiologique et le caractère spécial de chacun de ces groupes nerveux.

§ II. — LES FILETS LARYNGO-MOTEURS

S'il est un point bien établi du mode de fonctionnement du nerf récurrent, c'est certainement celui qui a trait à sa distribution terminale et à son empire incontesté sur les mouvements de la glotte. Là,

tout le monde est d'accord : les filets d'épanouissement du tronc périphérique se partagent l'appareil musculaire de l'organe ; dilatateurs et constricteurs, tous, à l'exception du crico-thyroïdien, reçoivent de cette source l'influx nerveux qui les anime. Mais, ici, se pose une question : la suzeraineté du nerf est-elle absolue, en d'autres termes, existe-t-il des éléments nerveux d'une autre origine, pour commander en parallèle ou en suppléance, la motilité laryngée, le crico-thyroïdien mis à part, bien entendu ?

Le fait n'a pas laissé de soulever quelques dissidences. Nous n'entreprendrons pas de refaire la liste des nombreux schémas qui ont été, tour à tour, donnés, comme exprimant la participation variable des différents conducteurs laryngés à l'innervation de l'organe. Ce sont, d'ailleurs, surtout les questions ayant trait aux zones de sensibilité et à l'importance plus ou moins grande, attribuée au laryngé supérieur, qui ont créé tant d'interprétations diverses. Au point de vue simple auquel nous nous limitons, nous nous contenterons d'énoncer quelques opinions d'auteurs.

Les partisans de la *double innervation motrice* font tous intervenir en collaboration avec le récurrent, la branche interne du laryngé supérieur, qui devient dès lors, un rameau mixte. Seulement les uns, comme Gegenbaür (1), Müller (2), admettent pour tout l'appareil musculaire dépendant du premier, l'apport moteur surajouté du second, tandis que d'autres limitent à quelques muscles le domaine de cet influx

(1) *Lehrbuch der Anatomie*, 1890.

(2) *Berlin Klin. Woch*, 1892.

accessoire. C'est ainsi que Luschka, dans son premier travail, Rudinger et Hollstein mentionnent simplement l'aryténoïdien transverse et les muscles épiglottiques, comme participant aux deux sources d'incitations. Aeby et Hyrtl n'y rangent même que les faisceaux de l'épiglotte, Quain-Hoffmann et Hirschfeld, le seul aryténoïdien transverse. Mentionnons encore l'hypothèse de Langer et Toldt (1) d'après laquelle, des fibres du laryngé supérieur, par l'intermédiaire des anastomoses inter-nerveuses, pénétreraient dans les rameaux récurrentiels, et, sous le couvert d'un trajet d'emprunt, usurperaient, aux dépens de ceux-ci, une part dans la sphère de distribution motrice.

Mais c'est surtout avec Exner (2), que la théorie de la double innervation a pris une réelle importance. Avec l'identification d'un nouvel élément nerveux, le laryngé moyen, cet auteur, transformant les idées de Longet, jusqu'alors admises, présenta un tableau complètement remanié des relations motrices du larynx. Nous en donnons ici le schéma :

Le muscle crico-thyroïdien relève de la branche externe du laryngé supérieur, ainsi que du laryngé moyen.

Le thyro-aryténoïdien externe reste entièrement le domaine du récurrent.

Le thyro-aryténoïdien interne reçoit des incita-

(1) LANGER, TOLDT. — *Anatomie*, 1893.

(2) EXNER. — *Archives de Physiologie*, 1890. — *Virchow's. Archives*, 1893.

tions à parts égales des deux branches du laryngé supérieur, ainsi que du récurrent.

Le crico-aryténoïdien latéral participe de façon variable au laryngé supérieur et au laryngé inférieur.

L'aryténoïdien transverse demeure sous la dépendance du laryngé inférieur.

Les muscles de l'épiglotte sont innervés par un rameau du laryngé supérieur.

Quant à la muqueuse, elle doit sa sensibilité à deux sources, le rameau externe du laryngé supérieur et le laryngé moyen.

Ce tableau se complique encore de la notion de *l'entrecroisement des filets nerveux*, telle qu'elle résulte des travaux de Gegenbaur, Mandelstamm et Weinzweig. De ce fait, chaque muscle unilatéral recevrait l'ordre d'agir de la part des nerfs des deux côtés, autrement dit, un seul conducteur périphérique actionnerait bilatéralement l'appareil moteur de la glotte.

Bien qu'il ait été accepté par quelques auteurs, qui l'ont utilisé pour l'explication de certains faits chimiques, nous ne saurions adopter sans réserves le système d'Exner. Simanowsky, Katsenstein, Onodi, particulièrement, en ont fait la critique expérimentale. Münk, par l'excitation du laryngé supérieur, n'a jamais pu produire aucun mouvement des cordes vocales. Bref, à l'heure actuelle, la plupart des anatomistes se rangent à la description de Longet, et repoussent la théorie de la double innervation motrice. Citons parmi eux, Beaunis-Bouchard, Sappey, Testut, Poirier-Charpy; à l'étranger, Schwalbe,

van Gehuchten, Zuckerkändl, Voll, Onodi, etc. Les dernières recherches dans ce sens ont, en effet, confirmé le privilège d'autonomie du récurrent et démontré sa participation exclusive à la mise en œuvre de l'appareil musculaire intra-laryngé.

Ainsi donc, nous voici en présence d'un collecteur nerveux, investi, lui tout seul, des deux fonctions principales où se manifeste l'activité de l'organe qu'il commande, l'acte phonatoire et l'acte respiratoire. Le récurrent devient ainsi l'émissaire unique et le délégué absolu, chargé de représenter au loin le pouvoir de deux centres qui, eux, possèdent des limites précises et des attributions bien tranchées. Cet éclectisme physiologique a le droit de nous surprendre, surtout si l'on songe que les ordres divers qu'emporte au larynx le nerf périphérique se contrebalancent en des intérêts opposés et souvent provoqueront une lutte d'influence parmi les éléments musculaires de l'organe. Pouvoir adducteur et pouvoir abducteur, ce sont là, en effet, les deux termes autour desquels gravite, depuis fort longtemps, la curiosité des cliniciens et des expérimentateurs. Les premiers ont déjà résolu le problème, les faits pathologiques ayant amplement démontré qu'en cas de perturbation dans l'harmonie des fonctions laryngées, l'influx des centres respiratoires est le premier aboli. Mais réservant pour plus tard la question des altérations morbides, nous allons d'abord exposer les résultats de la physiologie et du laboratoire.

Les procédés d'investigation ont surtout consisté

en *section* ou *excitation* du nerf. Au début du siècle, Legallois (1) ayant, le premier, expérimenté sur divers animaux auxquels il avait coupé les deux récurrents, observa consécutivement des symptômes de suffocation. Il vit de plus, que la gravité des phénomènes dépendait de l'âge et de l'espèce du sujet en expérience. Les plus jeunes succombaient, en effet généralement et, quant à l'espèce, les lapins et les cobayes semblaient supporter mieux que le cheval et le chien cette atteinte à l'intégrité de leur nerf. A sa suite, un grand nombre de savants entreprirent des recherches semblables, en y ajoutant quelques variantes : trachéotomie préalable, biopsie du larynx, etc. C'étaient entre autres, Reid, Longet, Ch. Bernard, Traube, Valentin, Schiff, Schech, Navratil, Vierordt, etc. Les résultats concordaient d'ailleurs à peu près : les animaux présentaient des troubles de sténose glottique plus ou moins prononcés, parfois même simplement manifestés lors des mouvements. La survie était variable suivant l'espèce et l'âge. Mais la question expérimentale ne devint vraiment intéressante que du jour où l'on crut pouvoir y trouver la solution aux problèmes cliniques que l'on venait de découvrir. Wagner (2), puis plus tard Grossmann (3) insistèrent alors sur ce fait que, dans leurs expériences, la section des récurrents avait toujours été suivie d'adduction des cordes. L'écart glottique variait entre un millimètre 5 et un millimètre 2. Quant à la

(1) Expériences sur le principe de la vie. Paris, 1812.

(2) *Virchows Arch.*, 1891.

(3) *Arch. für Laryng.*, 1897.

position cadavérique, elle ne s'observait qu'après la section combinée des deux laryngés supérieurs et inférieurs. Ils s'appuyèrent sur ces données pour admettre la prépondérance exclusive du crico-thyroïdien, lors des atteintes récurrentielles.

Bien entendu, les partisans de Semon, et Semon lui-même, n'acceptèrent pas ces expériences qui ruinaient le principe établi de la paralysie dilatatrice. Grabower, Kuttner et Katsenstein, Klemperer (1) repartirent sur de nouveaux contrôles, établissant qu'à l'encontre de Wagner et Grossmann, c'était la position cadavérique qu'ils avaient toujours observée, après la double section du nerf moteur. Les écarts glottiques variaient entre $2^m/m1$, minimum, et $3^m/m$. Au premier temps de l'opération, il est vrai, on voyait se produire du spasme adducteur, mais cet état cessait très vite, et jamais les animaux ne présentaient la dyspnée formidable des sténosés: « Cette position médiane transitoire, nous dit Klemperer, résulte sans doute de l'excitation initiale du nerf coupé. Mais si l'on prépare soigneusement l'expérience et que l'on sectionne le tronc périphérique bien franchement, l'adduction ne se produit pas. » C'était aussi l'opinion de Semon et Horsley (2) qui, après section unilatérale, observèrent la paralysie totale aussi bien sans trachéotomie qu'après ouverture des voies aériennes.

(1) *Arch. für Laryng.*, 1897 et 1898. — *Münchn. medic. Woch.*, 1898.

(2) SEMON et HORSLEY. — *Arch. f. Laryng.*, Bd VII.

Ces divergences sur l'essence même de la question ne laissent évidemment pas que de surprendre les observateurs désintéressés, et cela se conçoit. Il semble, *a priori*, impossible qu'une même épreuve, répétée tant de fois, ait pu, entre chaque mains, présenter des résultats aussi diamétralement opposés. Semon prend soin de nous exposer quelques raisons de ce fait. « La variété, nous dit-il, des phénomènes observés, non seulement chez les diverses espèces animales, mais encore chez des individus de même race, tient d'abord à l'âge, les sujets jeunes faisant beaucoup plus facilement de l'adduction. Le temps de durée de l'expérience n'est même pas indifférent; car, les muscles dilatateurs perdant les premiers leur vitalité, si l'opération est rapide, il s'écoulera parfois un intervalle assez long entre la cessation d'action de ceux-ci et l'arrêt fonctionnel de leurs antagonistes. » Il y a enfin la difficulté d'interpréter ce que l'on voit. Souvent, en effet, les cordes présentent des attitudes complexes qu'on ne rencontre jamais dans d'autres circonstances et qui, par le fait qu'elles deviennent indéfinissables, peuvent être traduites dans des sens entièrement divergents. A éliminer encore les causes d'erreurs dues à la narcose, dont nous envisagerons tout à l'heure l'influence élective sur les éléments laryngés. Comme on le voit, trop d'éléments divers entrent en jeu dans ces expériences pour en fausser les vrais résultats et tromper les vues d'un observateur, même de bonne foi.

Les derniers travaux à ce sujet ont été publiés par

Onodi dans son récent mémoire (1) ; les faits qu'il y consigne semblent, à notre avis, correspondre à la réalité. L'auteur, sectionnant les deux récurrents chez un chien, a observé tout d'abord la position médiane ; l'animal présente de la dyspnée, qu'accroît chaque mouvement. Puis celle-ci s'atténue et pendant les trois jours qui suivent l'opération, l'on remarque que les troubles respiratoires cessent au repos. Plus tard, l'animal peut remuer sans s'essouffler et tout phénomène disparaît bientôt. Onodi signale cependant un fait curieux. Pinçait-on la peau de l'oreille du chien, la dyspnée inspiratoire se reproduisait aussitôt et persistait quelques minutes ; le même symptôme s'observait encore deux mois après l'expérience.

Ces résultats, conclut l'auteur, confirment un point, c'est que la section du récurrent provoque tout d'abord la paralysie des cordes en adduction et le rétrécissement de la glotte. Cet aspect laryngoscopique ainsi que les phénomènes de suffocation sont en relation causale directe avec plusieurs circonstances, parmi lesquelles, à côté de l'espèce et de l'âge du sujet, il faut compter deux autres facteurs principaux : la *raréfaction de l'air intra-trachéal*, et la *conservation d'action des crico-thyroïdiens*. La première cause, la raréfaction de l'air, déjà mentionnée par Legallois et Longet, est un fait que Semon lui-même a observé. Elle est due à l'étroitesse relative de la fente glottique après l'abolition des

(1) Die Anat. und Phys. der Kehlkopfnerven, Berlin, 1902.

fonctions du dilatateur et l'effet du courant d'air est encore de rétrécir cet espace en rapprochant mécaniquement les cordes, lors de l'inspiration. D'ailleurs, il est facile de se convaincre de la réalité de cette action, puisque la simple ouverture de la trachée, en rendant à l'intérieur du conduit la tension d'air normale, fait cesser le phénomène.

La contraction des crico-thyroïdiens s'ajoute au facteur précédent; les muscles conservés contribuent à maintenir des cordes en tension passive. Lorsque le larynx a été totalement éterné par section de tous ses conducteurs, l'animal respire tranquillement et n'est même plus sujet à la dyspnée, si on lui pince l'oreille, comme dans l'expérience précédente.

Après avoir exposé tous les résultats provoqués par la section expérimentale du récurrent, nous n'osons évidemment déduire autre chose, si ce n'est que les recherches entreprises là dessus n'ont pu donner à la clinique ce que celle-ci était en droit d'en attendre, et que cette intéressante, mais trop spéculative opération ne saurait prétendre à réaliser le tableau de la paralysie récurrentielle. Il faut en prendre son parti avec le philosophisme de beaucoup d'auteurs qui, comme Semon et Onodi, proclament eux mêmes la faillite de la vivisection, tout au moins dans ses tentatives d'interprétation des lois de la neuropathologie laryngée.

Voyons donc maintenant les résultats qu'a fournis *l'excitation* du récurrent. Ici, les expérimentateurs ont été moins nombreux et peut-être aussi la

méthode a-t-elle été meilleure. Appliquant un courant électrique sur le nerf, Donaldson (1) conclut tout d'abord, que les mouvements glottiques observés sous cette action, étaient fonction de l'intensité de l'excitation. Sous un courant faible, le larynx se dilatait ; sous un courant fort, il y avait contracture des adducteurs. Grützner (2) et Simanowsky (3), opérant sur le vague, arrivèrent aux mêmes conclusions. Mais les recherches consécutives de Bowditsch (4), Hooper et Onodi (5) n'ont pas confirmé cette notion. D'après ces derniers il semble que l'action d'intensité ne signifie rien. Onodi, la plupart du temps, a observé la fermeture de la glotte avec des courants de force variable. Le fait qu'il oppose surtout aux idées de Donaldson c'est que, sur un même animal, il a pu obtenir, avec la même source électrique, d'un côté le rapprochement de la corde, de l'autre son abduction extrême. D'autres fois, dans une même expérience, la glotte s'est successivement dilatée et fermée sous l'action d'un courant égal. Hooper, en présence de ces faits, croit devoir faire intervenir un autre élément : la fréquence de l'interruption.

Comme on le voit, ces expériences n'ont guère de portée jusqu'à présent. De plus, les phénomènes observés sur les animaux ne peuvent être, sans plus

(1) DONALDSON. — *Hirsch-Virchow Jahresbericht* 1888.

(2) GRUTZNER. — *Hoffmann-Schwalbe Jahresbericht* 1886.

(3) SIMANOWSKY. — *Int Cent f. Laryng.* 1886.

(4) BOWDITSCH. — *Hirsch-Virchow Jahresbericht*, 1888.

(5) ONODI. — *Loco citato*, p. 135.

de façon, transférés à l'homme. S'il était possible de constater que chez lui, de faibles irritations produisent l'ouverture de la glotte, de fortes irritations, la fermeture, comme l'aurait observé Donaldson, la loi de Semon recevrait de ce chef, une belle confirmation; car on pourrait poser en principe que les faisceaux dilateurs sont plus irritables, mais en même temps moins puissants que les adducteurs. Il en serait de même de l'effet de fréquence des excitations affirmé par Hooper.

Mais il y a néanmoins, une expérience dont les résultats ne laissent pas d'être intéressants, car ils marquent bien la différence existant dans la constitution biologique des deux ordres de fibres récurrentielles. Nous voulons parler des recherches de Hooper sur la *différenciation des muscles laryngiens sous l'influence de l'éther*. Cet auteur (1) a constaté que chez le chien profondément narcotisé, l'action des constricteurs glottiques est supprimée. Par suite, toute excitation du récurrent, au lieu de la fermeture habituelle, provoque une dilatation forcée de la glotte. Le même phénomène se produit après section du nerf. Semon et Horsley (2) qui ont repris les données de Hooper et confirmé leur valeur, attirent spécialement l'attention sur ce dernier point. En effet, la première partie de l'expérience n'a rien de surprenant. Les adducteurs, muscles surtout volontaires, ont été entravés dans leur activité par un

(1) *New-York Med. Journal*, 1885 et *Transact. Am. Laryng. Ass.*, vol VII.

(2) *Britisch Med. Journ.*, 1885.

agent anesthésiant, tandis que leurs antagonistes fonctionnent encore automatiquement. Rien de plus simple. Mais voici que l'on supprime l'action des centres, en sectionnant le nerf, et malgré cela, le phénomène persiste. Il faut donc que la substance narcotisante ait exercé une action élective sur les muscles et terminaisons nerveuses eux-mêmes, et ait ainsi différencié les groupes fonctionnels de l'appareil laryngo-moteur.

Voici donc un premier fait qui est venu appuyer cette notion, déjà admise par la clinique, d'une dualité biologique des faisceaux récurrentiels. Dans leur travail déjà cité, Semon et Horsley ont encore apporté à cette idée la confirmation d'une nouvelle preuve. Ces auteurs ont montré, par une série d'expériences, que, chez tous les animaux sur lesquels ils ont agi, *l'excitabilité électrique du posticus* (1) *disparaît après la mort longtemps avant celle des adducteurs*. Une observation analogue avait été déjà conclue chez l'homme par Jeanselme et Lermoyez (2) opérant sur des cadavres de cholériques.

Fraenkel et Gad (3) faisant agir non plus l'excitation, mais le *refroidissement progressif* du nerf ont encore abouti aux mêmes résultats. Enfin, il convient de mentionner les travaux des Risien Russell (4), qui

(1) C'est la dénomination, d'ailleurs fort commode, que les anatomistes allemands appliquent au m. crico-aryt. post.

(2) JEANSELME et LERMOYEZ. — *Arch. de Phys.* 1885.

(3) FRAENKEL et GAD. — *Centralbl. f. Phys.* 1889.

(4) R. RUSSEL. — *Britis. med Journ.* 1892.

est arrivé à isoler anatomiquement les faisceaux du récurrent et a pu, *en les laissant sécher à l'air*, apprécier leur degré de résistance respective. Chacune des expériences de cet auteur a été, comme nous le disions, contrôlée par la dissection des filets nerveux jusque dans les muscles du larynx, suivie de l'excitation des éléments séparés, et de l'étude des dégénérescences consécutives à leur section.

Les résultats obtenus ont permis à Russell de conclure : 1° que, parmi les fibres exposées au dessèchement, celles des abducteurs perdent plus tôt leur conductibilité ; 2° que l'excitation simultanée de toutes les fibres du tronc nerveux produit l'adduction des cordes chez l'animal adulte, l'abduction chez les jeunes ; 3° que le faisceau de telle ou telle espèce physiologique peut être sectionné sans léser les autres, comme on peut en juger par les dégénérescences musculaires correspondantes.

Avec le mémoire de R. Russel nous voyons pour la première fois mentionner le fait, d'une *différenciation anatomique* en rapport avec la différenciation fonctionnelle des filets récurrentiels. Onodi, cependant (1), revendique la priorité de ces recherches et consacre tout un chapitre de son travail à la relation de ses expériences à ce sujet. Nous allons le résumer brièvement.

Bien avant le contrôle de la dissection, la double fonction motrice du larynx imposait l'hypothèse d'une division morphologique des éléments du nerf.

(1) *Loc. cit.*, p. 61.

Mais, il s'agissait de savoir si ces groupes étaient anatomiquement isolables. Comme on avait affaire à des filets uniquement moteurs, la méthode embryologique, par l'étude des stades de myélinisation, ne pouvait ici donner de résultats. Onodi a eu recours à un autre procédé, celui de la *dissociation sous l'eau* des filets nerveux.

Il a expérimenté successivement sur le bœuf, le chien, l'homme et le cheval. Chez le bœuf, l'isolement des faisceaux récurrentiels est à peu près impossible. Il existe dans le tronc nerveux, un *plexus fibrillaire* tel, qu'on ne peut y trouver aucune physionomie propre. Si, au contraire, on examine le nerf au niveau de son épanouissement, on voit alors que *le lacis des fibres se poursuit presque uniquement sur les rameaux phonateurs*. Cette disposition spéciale semblerait donc montrer que, dans le conducteur périphérique, le faisceau respiratoire conserve toute sa cohésion et, s'il ne peut être isolé, cela tient aux unions multiples qui le relient au réseau des filets adducteurs. Le fait a, d'ailleurs, été confirmé par la suite des recherches. Chez le chien, en effet, les deux groupes moteurs du récurrent, peuvent être en partie séparés. Nous disons en partie, car il existe encore des relations nombreuses entre les deux faisceaux; ce sont des fibres phonatrices qui s'adjoignent au cordon des dilatateurs, le suivent un instant, puis retournent à leur territoire. Cet échange ne s'opère pas pour les éléments respiratoires. Il en est de même sur les branches des divisions terminales. Le plus souvent, le rameau du

crico-postérieur est doublé des filets destinés à l'ary-transverse ; ceux-ci se dégagent à des hauteurs variables et s'en vont rejoindre le faisceau phonatoire.

La dissociation des éléments du nerf s'opère encore bien mieux chez l'homme et chez le cheval. En ce qui concerne le premier, Onodi a pu poursuivre la séparation des fibres jusqu'à l'anse péri-vasculaire, où l'anastomose sympathique et les rameaux trachéaux profonds, empêchent d'aller plus loin. Seulement, la délicatesse et la minceur des filets nerveux rendent l'opération très difficile. Pour le cheval que l'auteur proclame être « la vraie matière à l'expérience », l'isolement des faisceaux a été pratiquée sur une longueur de 88 centimètres ; c'est dire que non seulement le récurrent était intéressé, mais aussi le vague dans 22 centimètres de son trajet.

La méthode de différenciation anatomique ainsi appliquée aux récurrents, devient, du même coup, d'un grand secours pour les données de la physiologie. Espérons d'ailleurs que ses résultats ne se borneront pas au pur domaine théorique, mais que peut-être la clinique pourra également trouver là un appoint précieux pour la solution des problèmes encore en suspens.

§ III. — LES FIBRES SENSITIVES DU RÉCURRENT. — L'ANSE DE GALIEN ET LES RAMEAUX TRACHÉAUX.

Jusqu'à présent, nous n'avons eu en vue que le pouvoir moteur du nerf laryngé inférieur ; c'est,

d'ailleurs, bien entendu, son rôle le plus important, puisque c'est le seul que révèlent les atteintes diverses interrompant sa conductibilité. Toutefois, la question de savoir si le tronc récurrentiel renferme des éléments centripètes n'a pas laissé de susciter de nombreux travaux et cette notion spéciale sert même de base à l'une des théories les plus controversées de la position médiane.

La plupart des anatomistes, à l'heure actuelle, ont conservé sur l'innervation laryngée l'ancien schéma de Luschka, ainsi énoncé : *Le récurrent, uniquement moteur, actionne tous les éléments musculaires de l'organe, à l'exception du crico-thyroïdien. Des deux branches du laryngé supérieur, l'une, le rameau externe, nerf mixte, se distribue au crico-thyroïdien, et un peu à la muqueuse, l'autre, rameau interne, seulement sensitif, innerve le reste de l'épithélium laryngien.*

Comme on le voit, ces données excluent toute participation du récurrent au pouvoir sensible. Toutefois, nous devons dire que l'hypothèse de Luschka est loin d'avoir provoqué l'accord universel. En 1847, Valentin (1) pensait déjà que le laryngé inférieur donnait quelques filets sensitifs aux muqueuses sous-glottique et trachéale. Plus tard, Rosenthal (2) et Burkart (3), par l'excitation du bout central du nerf, observèrent la contraction du diaphragme, c'est-à-dire un effet

(1) Lehrbuch der Physiol.

(2) Bemerkungen über die Thatigkeit der automotorischen Centren. Erlangen, 1875.

(3) Pflügers Arch. f. Phys., 1868.

analogue à celui produit par l'irritation du laryngé supérieur. Les cas, disaient-ils, où le fait ne s'est pas produit, sont ceux où le conducteur nerveux a été sectionné trop haut ; car les fibres centripètes à action respiratoire quittent le tronc périphérique à des niveaux différents.

Au moment où survinrent les théories pathogéniques sur les positions de la corde, les auteurs prirent généralement pied dans la question. Ce fut alors que Krause, pressé par ses adversaires qui lui objectaient l'in vraisemblance clinique de sa première interprétation, eut l'idée de transformer celle-ci ; à l'hypothèse de la contracture primitive des adducteurs, il substitua celle de la contracture réflexe et crut trouver dans le fait de la conduction centripète du récurrent, un substratum physiologique suffisant pour affirmer sa nouvelle théorie (1). Il expérimenta sur différents animaux et dans six cas sur neuf, non seulement se convainquit des résultats de Burkart, mais les compléta, en ce sens qu'il vit *l'excitation centrale du nerf produire, outre l'attitude expiratoire du diaphragme, de la constriction glottique et une immobilité plus ou moins prolongée des cordes en adduction*. « Les propriétés sensitives du laryngé inférieur, dit-il, ressortent encore de la douleur accusée par l'animal non endormi, quand on applique l'électrode sur le bout central, et des mouvements réflexes de déglutition que l'on n'observe jamais lorsqu'on excite le bout périphérique. »

(1) KRAUSE — *Berlin. Klin. Woch.*, 1892 et *Arch. f. anat. und Phys.*, 1899.

Naturellement, la contre-partie de cette expérience ne tarda pas à être publiée. Semon et Horsley (1) d'abord, nièrent la conduction centripète, puis Burger confirma les recherches des précédents. « On n'a jamais vu, objecte ce dernier (2), la compression pathologique du récurrent s'accompagner de troubles dans le fonctionnement du diaphragme ; de plus, la position médiane des cordes s'observe toujours du côté de la lésion ; or, dans les expériences de Krause, c'était la moitié opposée du larynx qui se trouvait le siège du spasme adducteur ! »

Depuis ces discussions où l'intérêt personnel se laissait un peu trop percer, les avis sont restés partagés. Masini (3), Lüscher (4) et Rethi (5) penchent à admettre le pouvoir sensitif du nerf. L'excitation du bout récurrentiel central aurait donné tantôt des *mouvements de déglutition*, tantôt des *altérations du rythme respiratoire* et des *modifications dans la pression sanguine*, tous phénomènes que Grossmann (6), Luc (7) déclarent n'avoir jamais observés.

Onodi, durant ces dernières années, a résolu le problème dans un autre sens. Pour lui, le récurrent contient des fibres sensibles, *fibres d'emprunt*, qui lui viennent de ses rapports de voisinage avec le laryngé supérieur. Ces relations sont, d'ailleurs de

(1) SEMON et HORSLEY. — *Deutsche Med. Woch.*, 1890.

(2) BURGER. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1892.

(3) MASINI. — *Internat. Centrabl. f. Laryng.*, 1893.

(4) LUSCHER. — *Zeitschrift f. Biol.*, Bd. XXXV.

(5) RETHI. — *Wien. Med. Presse*, 1898.

(6) GROSSMANN. — *Zeitschrift f. Klin. Med.*, Bd. XXXII.

(7) LUC. — *Névropathies laryngées*, Paris, 1892.

deux ordres. Les premières ont leur point de départ dans les *nombreuses anastomoses* qui unissent les deux nerfs à l'intérieur de l'organe phonateur et surtout au niveau de la paroi postérieure. Là, existe le plus souvent, près du rebord cricoïdien, un filet superficiel, qui, passant en pont au-dessus de l'aryténoidien transverse, établit la continuité d'une part, entre le rameau moteur du muscle et la branche interne du laryngé supérieur, d'autre part. D'autres fibres présentent, en outre, des communications de même nature, soit extérieurement, soit dans la profondeur des éléments musculaires. Hyrtl(1) avait déjà fait mention de ces anastomoses ramusculaires. Plus récemment, Babes (2), ayant lavé la muqueuse avec de la lessive de potasse, les observa chez l'homme et les décrivit, mais sans pouvoir leur assigner de caractères fixes.

Les rapports les mieux connus entre les deux nerfs laryngiens sont assurément ceux qu'établit le filet d'union, désigné depuis longtemps sous les noms multiples, *d'anse de Galien*, rameau descendant, rameau anastomotique, rameau communiquant. On sait que ce cordon longitudinal, jeté sur la paroi postérieure du larynx entre la muqueuse et le crico-postérieur est formé, d'une part d'un faisceau de division secondaire du récurrent et, d'autre part, d'un filet du laryngé supérieur, qui se porte verticalement en bas à la rencontre du précédent.

(1) HYRTL. — Anatomie, 1897.

(2) BABES. — Contrib. à la stud. Innerv. Lar., — Bukarest, 1897.

Mais quelle est au juste la valeur physiologique de cette anastomose? Depuis les premières recherches de Philippeaux et Vulpian (1) la plupart des auteurs ont admis que l'anse de Galien représentait le trajet des fibres sensitives allant du laryngé supérieur au récurrent et se distribuant ensuite par cet intermédiaire aux muqueuses sous-glottique et trachéale supérieure. C'est là l'opinion de Rudinger, Luschka, Schwalbe, Rauber, Zuckerkandl. Langer et Toldt ont émis une autre hypothèse. Le rameau communicant, d'après eux, contient aussi bien des éléments moteurs que sensitifs. Mais ces auteurs, attribuant au laryngé supérieur une nature mixte, ont, malgré tout, considéré l'anse nerveuse, comme l'expression anatomique de l'apport exclusif et non réciproque du premier nerf dans le récurrent. Babes et Onodi, par contre, se déclarent partisans de l'échange de fibres. Les faisceaux moteurs ascendants se mêlent aux ramifications du laryngé supérieur, où leur destinée future reste ignorée. Quant aux rameaux sensitifs, amenés au récurrent, nous allons voir par la suite quel rôle leur est dévolu.

Il résulte des premières recherches de Kandarasky (2), que, chez le chien, se détache normalement du tronc récurrentiel, un peu avant sa terminaison, une longue branche, qui, suivant, du moins en apparence, un trajet rétrograde, court en redescendant parallèlement au conducteur principal, pour

(1) *Arch. de Physiol.*, 1869.

(2) *Arch. für Anat. und Phys.*, 1881.

aller finalement se perdre dans le pneumogastrique. De cette branche, s'échappent de nombreux filets secondaires destinés à la trachée qu'ils innervent à peu près dans la totalité de sa hauteur. Parfois cependant, la formation nerveuse peut manquer, auquel cas les filets trachéaux se détachent du laryngé inférieur lui-même. Lorsqu'elle existe, elle présente un parcours entièrement indépendant du nerf d'origine. C'est ce rameau accessoire que Kandarasky a désigné sous l'épithète suggestive de *rameau trachéal du laryngé supérieur*.

En effet, au point de vue de sa signification morphologique, cette branche qui semble émanée du récurrent, en réalité ne serait que le prolongement des apports sensitifs fournis à ce nerf par l'intermédiaire de l'anse de Galien. A leur entrée dans le tronc étranger, les filets centripètes se partageraient en deux parts inégales. Le faisceau le plus réduit resterait dans le domaine du laryngé inférieur, tandis que l'autre, formé de la plupart des éléments, emprunterait quelque temps le trajet récurrentiel, puis, s'en détachant bientôt, s'en irait, sous un groupement autonome, porter la sensibilité à la muqueuse trachéale.

Ces données expérimentales ont été confirmées par Onodi. Dans son dernier travail, il reprend la théorie de Kandarasky et l'oppose à celles qu'en ont faites différents physiologistes, en autres Kokin (1) et Rethy (2). Nous avons relu le thème de cette dis-

(1) KOKIN. — *Pflugers Arch.*, 1896,

(2) RÉTHY. — *Sitzungsberichte der Wien., Acad.*, 1898.

cussion, suivant les citations de l'auteur ; en réalité, il ne nous a pas paru que les points mis en avant différassent sensiblement. Kokin, il est vrai, appelle la branche nerveuse en question : *rameau trachéal*, et Réthy la dénomme : *pararécurrent* (*nebenrecurrens*). Mais, en somme, l'interprétation qu'ils en donnent reste, au fond, identique à la précédente, et les divergences ne s'observent que dans les détails de la description anatomique.

Chez l'homme, le rameau trachéal du laryngé supérieur n'existe pas et les filets destinés au conduit aérifère partent directement du récurrent. Malgré cela, le fait de physiologie comparée que nous venons de signaler, garde toute sa valeur. Il faut en conclure simplement que les fibres sensitives ont ici conservé le trajet et la gaine du tronc principal. Cette hypothèse trouve, d'ailleurs, sa confirmation dans ce fait que Russell, en isolant les faisceaux distincts du laryngé inférieur, a pu identifier trois groupes : les *deux premiers moteurs* pour les deux ordres d'éléments musculaires, le troisième ne réagissant pas à l'excitation centrifuge et, par conséquent, *faisceau sensitif*.

§ IV. — LES ANASTOMOSES SYMPATHIQUES ET LES RAMEAUX CARDIAQUES.

Les relations des nerfs laryngés avec le système sympathique, bien qu'ayant été l'objet de nombreuses recherches, semblent affecter une morphologie trop

variable, pour qu'il soit possible d'en dégager, même anatomiquement, un type univoque. On sait, en ce qui concerne le laryngé supérieur, que ce rameau nerveux présente, par sa branche externe, des rapports constants avec le ganglion cervical supérieur (Krause, Sappey, Onodi). De plus, Onodi, ainsi qu'Henle et Merckel, ont décrit un filet cardiaque de cette origine ou, tout au moins, une anastomose entre le rameau laryngé et le nerf cardiaque supérieur qui serait, chez l'homme, l'homologue du nerf dépresseur du lapin.

Les mêmes communications existent normalement entre les éléments du sympathique et le tronc récurrentiel. L'échange des fibres, d'après Drobnik, s'opérerait surtout par l'intermédiaire de branches nerveuses réunissant le conducteur laryngé au rameau cardiaque supérieur. Celui-ci renferme, en effet, dit Soemmering, des faisceaux émanés des deux nerfs laryngiens. D'autres relations s'établissent encore entre le récurrent et les ganglions cervicaux supérieurs et inférieurs. Les filets anastomotiques qui en sont l'expression, aboutissent parfois au nerf sous forme de réseau.

Une intéressante anomalie, signalée chez l'homme par Lenhossek (1), montre bien les rapports anatomiques étroits qui doivent unir le système sympathique au laryngé inférieur. Cet auteur a vu, dans certains cas, ce dernier nerf émaner, non plus du tronc pneumogastrique, mais d'un ganglion, qu'il dénomme, en raison de ce fait, *ganglion laryngien*.

(1) Termêztettudományi Koezloeny, 1889.

Situé, d'ailleurs, au-dessous du vaisseau qu'entoure l'anse récurrentielle, cette formation nerveuse accessoire, présente un aspect allongé et se trouve divisée en deux portions par un étranglement en son milieu. L'extrémité antérieure reçoit plusieurs racines, l'une échappée du vague, au point où s'en distrait ordinairement le rameau laryngien, et deux autres, issues respectivement de l'anse de Vieussens et du ganglion cervical inférieur. A l'extrémité postérieure aboutit un gros cordon nerveux qu'envoie le premier ganglion thoracique.

En dehors du récurrent qui semble naître par deux faisceaux de ce centre anormal, celui-ci donne encore quelques autres filets efférents ; un rameau détaché aboutit plus bas au tronc pneumogastrique, d'autres se portent à l'aorte et à la trachée ; enfin un dernier faisceau s'en échappe et va se perdre dans le plexus cardiaque.

Mais cette morphologie spéciale ne constitue, comme nous l'avons dit, qu'un fait à part. La plupart des anatomistes, dans la description du laryngé inférieur font mention simplement de son union avec le ganglion cervical inférieur. Hyrtl, Hartmann, Sappey, y ajoutent le ganglion cervical moyen. Quant aux rameaux que le nerf envoie au plexus cardiaque (*nerfs cardiaques moyens*), ils se détachent toujours du tronc d'origine presque à sa naissance ; leur nombre, d'ailleurs, est très variable.

Les dernières recherches d'Onodi ont précisé encore la question de ces relations périphériques, en les envisageant dans l'intimité même des éléments

constitutifs du récurrent. Après isolement des faisceaux nerveux, d'après la méthode que nous avons rapportée, l'auteur a constaté que *la plus grande part dans les unions sympathiques, revenait au groupe des filets respiratoires*. Ceux-ci, en effet, sont rattachés aux diverses parties de la chaîne cervicale par de nombreuses anastomoses, tandis que le faisceau phonateur reçoit seulement quelques fibres de l'anse de Vieussens et du rameau cardiaque inférieur.

Onodi, enfin, dans des expériences toutes récentes, a cru devoir contrôler la valeur physiologique de ces unions nerveuses dont la dissection lui avait montré l'importance. Chez un chien, il dénuda la chaîne sympathique, entre le dernier ganglion cervical et le premier thoracique, ainsi que le rameau communiquant du plexus brachial, puis fit porter en ces divers points un courant électrique. A travers la trachée ouverte, il put alors se convaincre que la corde du même côté *répondait par de vifs mouvements d'adduction à une excitation*, qui semblait ainsi lui parvenir, malgré l'éloignement et l'indépendance apparente de sa musculature avec le conducteur nerveux. L'expérience, répétée un grand nombre de fois dans des conditions variables, sujet vivant ou mort, intensité diverse de courant, section combinée du vague, donna toujours le même résultat. Une seule fois, chez un animal tué, la corde se mit en abduction. Par contre, si l'on portait l'excitation sur les rameaux voisins du sympathique ou du vague, la manifestation laryngée cessait aussitôt. Onodi remarqua aussi que les fibres sympathiques perdaient, après la mort,

plus tôt leur conductibilité que les fibres récurrentielles.

Il est vrai que toutes ces notions, quelque intérêt qu'elles présentent, n'éclairent guère le point de physiologie qui nous préoccupe, et dont tous les articles sont encore à formuler. Peut-être, néanmoins, auront-elles l'avantage de mettre les recherches ultérieures sur une piste heureuse et, grâce à elle, arrivera-t-on peu à peu à dégager la véritable solution de ce problème anatomique complexe.

CHAPITRE II

LA PATHOGENIE CAUSALE DES LÉSIONS RÉCURRENTIELLES BILATÉRALES.

Dans le coup d'œil rétrospectif qu'au début de ce travail nous avons jeté sur l'histoire clinique des paralysies laryngées, nous avons eu surtout en vue l'exposé des noms et des dates. Quant aux faits, un seul semblait important à dégager : l'évolution progressive des idées, arrivant, petit à petit, à réunir dans une même loi pathogénique, les deux formes laryngoscopiques qui sont comme la traduction figurée du degré de gravité des atteintes récurrentielles. Que l'interprétation, associant par un trait d'union commun, position médiane et position cadavérique, ait mis ainsi sur un niveau égal de valeur, les faits de paralysie abductrice simple et ceux de paralysie totale, rien ne semble plus juste. Mais alors, il appartient à l'observation de compléter l'œuvre entreprise et de montrer, dans le chapitre

étiologie, qu'au point de vue de la fréquence l'on ne saurait placer sur le même pied, les deux termes de la question.

Et, en effet, si nous consultons la littérature spéciale à ce sujet, nous voyons que les cas de troubles laryngo-moteurs abondent, où l'élément dilatateur a été seul frappé. La série des publications de ce genre s'est considérablement accrue depuis les quelques faits, qu'en 1883, Semon portait à la connaissance du public médical ; car, selon la règle qu'à cette époque déjà entrevoyait l'auteur, c'est sous cette forme particulièrement grave que se traduisent le plus volontiers, les manifestations laryngées des lésions centrales ou périphériques, les plus diverses en apparence. Par contre, si nous abordons le domaine des paralysies bilatérales complètes, nous pourrions nous convaincre que les faits de ce genre sont toujours demeurés une rareté d'observation.

Cette disproportion de fréquence, telle que nous la signalons, n'est d'ailleurs rigoureusement applicable qu'aux seules diplégies laryngées. Il est, au contraire, assez curieux de voir une relation inverse s'établir en ce qui concerne les faits où l'altération nerveuse n'a porté que sur un côté de l'organe. Nous croyons, toutefois, qu'il s'agit ici simplement d'une apparence dont la cause est à rechercher dans les différences d'allure clinique, caractérisant alors les deux aspects de l'image glottique. La position cadavérique n'est peut-être aussi souvent décrite que parce qu'elle représente, en effet, un désordre qui se reconnaît aisément. Les phénomènes dyspho-

niques qui l'accompagnent l'imposent à l'observation et appellent pour ainsi dire, l'épreuve du miroir. Au contraire, l'adduction d'une corde ne s'exprimant le plus souvent, par aucun symptôme, doit généralement passer inaperçue. Ainsi s'explique, à notre avis, la prétendue rareté des paralysies unilatérales incomplètes dont la plupart des faits n'ont jamais été découverts, parce que, sans doute, ils n'ont jamais été recherchés.

Mais revenons à la seule question qui doit nous occuper ici : les manifestations et relations morbides du double syndrome récurrentiel dans sa forme complète. Au cours de ce travail, nous avons pu collecter *une trentaine de cas* de ce genre, qui constituent à peu près tout le contingent des publications actuellement connues. C'est en réunissant les éléments propres à chacun que nous sommes parvenus à dégager de l'ensemble une physionomie clinique assez précise.

Etablissons, tout d'abord, les notions étiologiques d'ordre général, en rapport avec ces faits. D'après le tableau que nous avons sous les yeux, il est facile de se rendre compte, qu'en relation du *sexe*, l'affection se présente avec une prédilection marquée pour l'homme. Sur le nombre, en effet, l'on ne rencontre guère que cinq cas où le syndrome bi-récurrentiel ait pu être observé chez la femme. Est-ce une simple coïncidence ? Evidemment, l'on ne saurait formuler une conclusion.

En fonction de *l'âge*, il ne doit pas, croyons-nous, exister de règle absolue. Si la plupart de nos malades

se sont trouvés des adultes et souvent même des vieillards, cela tient surtout à ce que les causes les plus fréquemment vérifiées de compression récurrentielle, cancer, anévrysme, etc., atteignent généralement des individus du second âge de la vie. D'autre part, Schech enregistre une paralysie bilatérale complète chez une enfant de sept ans (Obs. VII). Pieniazek cite un autre cas survenu chez un jeune homme de 20 ans. Le fait, toutefois, n'en constitue pas moins une exception. En principe, c'est entre 40 et 60 ans, que se place la majorité des cas signalés de l'affection.

Il nous reste maintenant à préciser les causes susceptibles de porter atteinte à la fois sur les deux nerfs récurrents, dans leur trajet périphérique et d'amener, par la suite, une déchéance totale des fonctions motrices du larynx. Dans son remarquable mémoire sur l'étiologie des paralysies récurrentielles (1), Lermoyez a fait de toutes ces causes un tableau détaillé. Toutefois, comme il embrasse la série entière des troubles laryngo-moteurs, il y a lieu de modifier ce schéma pour l'adapter au cadre restreint des phénomènes névropathiques bilatéraux que ne saurait produire toute la liste des lésions incriminées dans cet exposé général.

Il est possible, matériellement, de concevoir le fait d'une *double section récurrentielle traumatique*, bien que la situation profonde du nerf le protège assez bien contre les violences extérieures, et le fasse

(1) Société Française de Laryngol., 1897.

facilement échapper aux blessures du cou. Aussi est-ce surtout le traumatisme chirurgical que nous avons en vue dans ce paragraphe. Une thyroïdectomie, une extirpation de ganglions, ne pourrait-elle occasionner accidentellement, une atteinte bilatérale des conducteurs laryngés? Nous le répétons, le fait semble réalisable, mais, à notre connaissance, n'a jamais été relaté.

Par contre, les deux récurrents ont été assez souvent le siège simultanée de *névrites toxiques ou infectieuses*. Parmi les premières, le *plomb* a été la cause pathogène la plus fréquemment reconnue. Dans le second groupe, il y a lieu de faire une place à part à la *diphthérie*, la *fièvre typhoïde*, la *tuberculose* et la *sypilis*. Mais on n'oubliera pas que le *rhumatisme* est peut être encore de toutes les formes de l'infection, celle qui retentit le plus volontiers sur le nerf laryngé, et dont les atteintes peuvent parfois devenir les plus désespérantes. Toutefois, il faut dans les cas où l'on pourrait soupçonner cette étiologie, bien faire la part de ce qui, dans la production des phénomènes moteurs revient à la lésion nerveuse elle-même, ou pourrait, au contraire, être attribué à une localisation d'emblée musculaire. D'autres observations ont encore incriminé le *choléra* (Löri), la *blennorrhagie* (Lazarus), l'*ictère* (Gerhardt) et la *puerpéralité*. Remarquons néanmoins que ces altérations nerveuses d'origine intrinsèque, se sont à peu près toujours manifestées par la paralysie à type respiratoire. Un seul cas que nous signalerons plus loin, a trait à une forme avec glotte en cadavérique, observée consécutivement à

une diphtérie (Obs. VII). Le fait appartient à Schech ; c'est celui que nous citons tout-à-l'heure comme s'étant produit chez une fillette de 7 ans.

Mais la cause de beaucoup la plus fréquente des atteintes récurrentielles bilatérales, est sans contredit la *compression périphérique* que peut réaliser toute une série de tumeurs de diverse nature. Au cours de notre exposé anatomique, il nous a été donné de voir combien de voisinages dangereux entourent le nerf, reliant ainsi tout un chapitre de la pathologie laryngée aux processus morbides des organes du médiastin et du cou. En tête de cette liste néfaste, il convient de placer le *cancer de l'œsophage*, dont la répercussion fréquente sur les fonctions de l'organe phonateur est devenu le point classique de la description des doubles paralysies récurrentielles. De quelle façon se manifeste anatomo-pathologiquement l'action nocive du néoplasme ? Il est évident, a priori des notions anatomiques, que son siège doit être indifférent, pourvu toutefois que la tumeur ne dépasse pas en bas l'orifice supérieur de la cage thoracique. Si les deux conducteurs nerveux sont l'un et l'autre englobés dans la masse primitive, il est nécessaire que celle-ci affecte une disposition annulaire ou tout au moins semi-annulaire. Souvent, dans ce cas, la trachée participera à l'envahissement cancéreux ; il se sera fait une sténose ou une fistule du conduit aérien. Toutefois, ce dispositif ne semble pas la règle. Généralement, en effet, le tissu néoformé à point de départ œsophagien n'englobe qu'un récurrent. C'est par l'intermédiaire de la dégé-

nérescence secondaire des éléments lymphatiques, que se trouvent atteints les faisceaux laryngo-moteurs du côté opposé. Parfois même, la tumeur primitive n'interviendra en rien et les ganglions auront seuls la responsabilité des lésions nerveuses bilatérales.

Que le carcinome œsophagien produise mieux que toute autre cause compressive l'atrophie du récurrent et les troubles qui en résultent, c'est ce dont l'on ne saurait s'étonner. Ce n'est pas seulement en effet un processus de striction qui agit, mais le tronc entier du nerf qui se laissera envahir par la désintégration et l'infiltration néoplasique. Dans les altérations de ce genre, c'est souvent à peine si la texture de la fibre se retrouve à l'examen microscopique, et ceci nous explique le fait que nous mettions en premier plan au début de ce paragraphe : *les productions cancéreuses forment le substratum étiologique principal de la double paralysie laryngée.*

Si nous n'avions pas ici en vue la bilatéralité des lésions, la règle que nous établissons ainsi ne serait pas valable, car, dans les hémiplegies simples de l'organe phonateur, il entre en jeu un nouveau facteur causal à importance encore autrement prépondérante. C'est l'*anévrisme aortique*, dont le laryngoscope a si souvent trahi la présence au simple aspect d'une corde vocale gauche en position cadavérique. Sous le nom d'*anévrisme à type récurrent*, M. Dieulafoy a effectivement décrit ces dilatations parfois fort petites, développées au niveau de la concavité de la crosse, et produisant inévitablement la compression du nerf qu'elle écrase contre la bronche

sous-jacente. Mais, dans les manifestations en partie double du syndrome récurrentiel paralytique, l'enchaînement des deux faits semble perdre beaucoup de sa valeur. Il existe, en effet, dans le tableau que nous possédons, seulement cinq cas authentiques où la perte absolue du pouvoir laryngé moteur était due au retentissement sur l'organe d'une tumeur anévrysmale. C'est d'ailleurs là un point de clinique facile à interpréter, si l'on veut bien encore une fois se reporter aux données de l'anatomie. Pour atteindre le récurrent droit, il faut ou bien que le sac vasculaire soit lui-même très volumineux, qu'il soit repoussé dans la direction du rameau laryngé, ou émette, dans ce sens, des diverticules secondaires, ou bien encore qu'il y ait plusieurs formations ectasiques, à sièges différents, l'une, par exemple, occupant la sous-clavière ou le tronc brachio-céphalique, et alors agissant pour son propre compte. De telles constatations, *post mortem*, sont fort rares, les dernières surtout, et le larynx bénéficie assurément du rigorisme des conditions imposées au développement de la tumeur primitive pour la réalisation du type laryngoscopique de Ziemssen. Pour confirmer cette notion, nous signalerons les cas publiés par Baumler (1), Münk (2), Makensie (3), Schnitzler (4), Cartaz (5) et autres, dans lesquels la paralysie récurrentielle, observée

(1) BAUMLER. — *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 1867.

(2) MÜNK. — *Deutsche Klinik*, 1861.

(3) MAKENSIE. — *Traité de Laryng.*, 1882.

(4) SCHNITZLER. — *Wiener Med. Presse*, 1882.

(5) CARTAZ. — *Arch. de Laryng.*, 1891.

en concordance avec les autres symptômes de l'ectasie artérielle, revêtait la forme incomplète, tantôt symétrique, tantôt seulement localisée à droite, l'autre corde se trouvant placée en position cadavérique.

En principe, donc, l'aorte affecte difficilement le récurrent droit, et c'est là, avons-nous dit, le fait qui explique le petit nombre d'observations où la double laryngoplégie s'est trouvée en rapport étroit avec le syndrome aortique. Mais il n'y a pas de loi sans exception, surtout dans la sphère pathologique, et si la règle qui vient d'être formulée possède l'allure d'une notion généralement vraie, elle ne saurait prétendre pourtant à une valeur absolue.

Nous précisons. Il est une catégorie, très restreinte, il est vrai, de cas particuliers, où a pu s'affirmer *le fait possible d'un anévrysme aortique ayant respecté le laryngé inférieur gauche et comprimé son homologue droit*. L'affirmation peut évidemment sembler paradoxale. Nous le répétons, les preuves cliniques doivent en être rares. Pourtant M. Garel conserve le souvenir personnel d'un cas de ce genre, qui nous a paru fort suggestif à rapporter. Il s'agissait d'un malade de sa clientèle privée, où l'examen au miroir avait tout d'abord montré une immobilisation de la corde droite. Le malade présentant en plus une toux de compression caractéristique, M. Garel fit, presque d'impression, un diagnostic de tumeur vasculaire et l'examen radioscopique vint vérifier l'authenticité de cette relation causale, dont l'interprétation anatomo-pathologique ne nous semble

pas, d'autre part, impossible à concevoir. Nous ne pouvons par malheur citer que cet exemple ; mais il ne constitue pas un fait unique, et, sur la foi de notre maître, nous croyons pouvoir affirmer l'existence d'observations analogues.

Reste encore pour compléter cette étude à passer en revue les autres organes dont les modifications pathologiques peuvent parfois influencer simultanément sur l'intégrité des deux rameaux récurrentiels. Ce n'est pas en vain qu'au chapitre précédent, nous avons insisté sur le *péril ganglionnaire*, nous étendant avec soin sur les rapports du tronc nerveux avec ce fâcheux voisinage. L'appareil lymphatique, au cou, plus qu'ailleurs, est la pierre de touche de l'infection, dont les manifestations chroniques se résument à peu près entièrement dans cette triade étiologique bien connue : *tuberculose, syphilis, cancer*. On a déjà pu voir, à propos de la localisation à l'œsophage de cette dernière affection, la part dévolue aux ganglions dans l'ordre des phénomènes laryngomoteurs. Nous possédons, en outre, une observation des plus intéressantes à cet égard. Il s'agit du cas de Neumann (obs. XIV) où une tumeur carcinomateuse primitive du cœcum avait provoqué des métastases ganglionnaires au cou, qui, à leur tour, se compliquèrent pour leur propre compte, du cortège symptomatique de la paralysie bilatérale.

L'*adénopathie bacillaire*, elle aussi, est loin d'être un facteur négligeable dans la genèse de ces mêmes troubles. Déjà, Gerhardt, en 1863 (1), apportait des

(1) GERHARDT. — *Virchow's Arch.*, 1863.

faits confirmatifs à l'appui de cette manière de voir. Il signalait, entre autres, le phénomène curieux de *la variabilité des symptômes glottiques* dont la régression ou les paroxysmes pouvaient enregistrer avec une fidélité, pour ainsi dire barométrique, toutes les phases de déclin ou de reprises aiguës de l'élément inflammatoire. Bien entendu, il ne pouvait être ici question que d'atteintes peu profondes du nerf, et les accès spastiques intermittents dont Gerhardt donne la description, semblent relever bien plutôt d'une cause irritative que d'un véritable processus paralytique. Dans un tout autre ordre d'idées se placent les cas que nous signalerons tout à l'heure où l'envahissement des récurrents par les masses lymphatiques chroniquement dégénérées, avait créé de tels désordres dans la nutrition des éléments nerveux que leur survie devenait, dès lors, impossible (Cf. obs. IV et XI).

La suite de notre tableau statistique comporte encore deux autres cas où l'altération récurrentielle fut le fait d'une *tumeur thyroïdienne* maligne, et enfin, un dernier où cette même atteinte fut le résultat d'une compression mécanique exercée par un *épanchement péricardique*. Celle-ci est d'ailleurs la seule observation de son espèce : non que le danger de la séreuse cardiaque vis-à-vis des conducteurs laryngés n'ait été d'autres fois mentionné. Nous avons retrouvé, en effet, dans la thèse de Sargnon (1), la relation de deux cas, observés par M. Mouisset, et que lui-même a bien voulu nous communiquer. Le

(1) Th. de SARGNON. — Lyon 1900, p. 492.

cas n° 1, a trait à une femme qui, à l'âge de 20 ans, ayant contracté l'influenza, présenta au cours de cette maladie, des signes de paralysie respiratoire. Trachéotomie, port de canule pendant 5 jours. L'autopsie qui put être pratiquée quelques années plus tard, montra entre autres choses, une symphyse péricardique incomplète, adhérences pleuro-cardiaques. On pouvait donc admettre en toute probabilité que le spasme glottique transitoire avait eu un point de départ péricardique dont faisait foi, le relevé des anciennes lésions. — Le cas n° 2 concernait un homme adulte, admis d'urgence à l'hôpital : dyspnée grave, aphonie. Trachéotomie, d'ailleurs infructueuse, puisque le malade mourut pendant la nuit. L'examen du cadavre révéla une péricardite aiguë avec épanchement séro-fibrineux moyen.

Ce sont là des faits intéressants au point de vue du lien causal que nous cherchons à établir. Néanmoins, nous le répétons, l'observation de Baumler, est sans doute la seule qui ait jamais fait mention de la double paralysie complète, au cours de l'exsudat péricardique. Elle contient en outre, la relation d'un symptôme remarquable par sa rareté. C'est celui de *la régression des troubles laryngés jusqu'au retour complet des fonctions de l'organe, en même temps que disparut la cause de compression*. Cette évolution que l'on n'est guère habitué à voir se produire en règle générale des paralysies récurrentielles, solliciterait de ce chef, une interprétation spéciale.

Faut-il faire intervenir, comme semble le vouloir Mygind, une inhibition purement fonctionnelle, dé-

terminée dans la conductibilité du nerf par le simple fait de la compression mécanique, sans obstacle apporté à la nutrition des éléments ? Cette hypothèse peut avoir sa part de vérité, mais il nous semble que, même dans ce cas, où la cause pathogénique a paru se distinguer des autres par la discrétion de son atteinte, une place au moins égale dans l'explication du phénomène, doit être en même temps réservée au peu de durée de l'action nocive. En somme, il est logique d'admettre que les productions morbigènes, venant du dehors léser le tronc récurrentiel, soient susceptibles de différencier leurs effets et de créer dans l'intimité de la fibre nerveuse des séries non identiques d'altérations, qui, toutes, cependant, pourront se traduire suivant une expression laryngoscopique univoque. C'est là le mystère des processus vitaux qu'il nous est presque interdit de pénétrer, mais que révèlent pourtant certaines différences observées dans la marche particulière de l'affection. Ainsi, la brusque suppression des fonctions laryngo-motrices, sera le plus souvent le fait d'une attaque brutale, comme la peuvent réaliser les néoplasies œsophagiennes ou ganglionnaires, qui d'emblée anéantissent même dans sa forme anatomique, l'organe qu'elles frappent. Mais supposons, par contre, que cette atteinte soudaine ait laissé inaltérée, au moins dans les premiers jours, la constitution intime du récurrent ; c'est, sans doute, le cas de notre péricardite. Le nerf, ainsi surpris, à l'improviste, répondra à l'agression suivant les moyens de défense dont il dispose, c'est-à-dire la réaction inflammatoire de ses

éléments. Un trouble fonctionnel suivra forcément l'irritation aiguë du tronc périphérique, mais, la cause du désordre cessant bientôt, tout rentrera dans la normale au bout d'un temps variable. Bien entendu, nous ne prétendons émettre ici qu'une simple hypothèse, mais, étant donné le manque absolu de contrôle, peut-on actuellement offrir autre chose à la curiosité clinique ?

Nous allons, pour terminer cet aperçu, dire quelques mots sur les *diplegies laryngées d'origine centrale*, bien que cette question sorte un peu du cadre que nous nous sommes assigné. Tout d'abord existe-t-il des faits de ce genre ? C'est certain, et les relations en sont des plus nombreuses. Le *tabès* a été la cause la plus fréquente de ces accidents, puis viennent, *le syndrome glosso-labio-laryngé*, *la syphilis* et *les tumeurs bulbaires*, *l'atrophie musculaire progressive*, *la syringomyélie*, etc. Quant aux *lésions cérébrales*, les paralysies glottiques qu'elles déterminent, ont toujours eu, contrairement aux affirmations de l'expérimentation, le triple caractère clinique d'être *unilatérales*, *croisées* et *complètes*. Elles ne sauraient, par conséquent, être à envisager ici. Si, maintenant, nous cherchons à savoir sous quelle forme retentissent de préférence, dans le domaine laryngo-moteur, les diverses affections bulbaires que nous venons d'énumérer, il est facile de se convaincre que presque toutes réalisent à peu près toujours le type de la paralysie dilatatrice. Cartaz a pourtant signalé des faits de double position cadavérique dans

la syringomyélie. Le syndrome glosso-laryngé est de même susceptible, dans certains cas, de produire l'immobilisation complète avec béance de la glotte.

Quant à l'ataxie locomotrice dont l'atteinte récurrentielle se manifeste presque toujours par l'adduction des cordes et les phénomènes dyspnéiques, elle n'a produit qu'exceptionnellement la paralysie complète. Gerhardt le premier a rapporté un exemple de ce genre (1). Semon, en 1900, en cita un autre qu'il considérait comme une rareté. Nous-même, dans le service de M. Garel, nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer cette forme dans toute sa pureté, chez un tabétique, qui avait tout d'abord présenté des signes de paralysie dilatatrice. On dut faire la trachéotomie ; le malade garda quelque temps sa canule qui, un jour, tomba d'elle-même et ne fut pas remplacée. Comme la respiration s'effectuait normalement on eut l'idée de pratiquer à nouveau l'épreuve du miroir, et celle-ci montra la glotte en position cadavérique complète. Malheureusement, l'autopsie ne put être pratiquée.

(1) GERHARDT. — *Special. Pathologie und Therapie de Nothnagel*, 1896.

CHAPITRE III

LES SYMPTOMES CLINIQUES

Après avoir passé en revue les divers complexes morbides susceptibles de retentir à distance sur l'organe phonateur, par l'intermédiaire de ses conducteurs nerveux, il resterait à nous demander s'il peut exister quelque rapport entre l'aspect clinique que revêt une paralysie du larynx et la nature de l'affection qui l'a produite. A priori, on peut prévoir qu'il ne doit exister aucune relation de ce genre. « Quand le récurrent est comprimé, il réagit d'une façon toute pareille, quelle que soit la tumeur qui le comprime. La paralysie laryngée n'est en somme qu'un effet mécanique dont la forme et le degré ne dépendent pas d'autre chose que de la nature et de l'étendue du désordre nerveux survenu dans la conductibilité du nerf. Mais il importe aussi peu que ce trouble soit produit par un anévrysme aortique ou par un cancer œsophagien

qu'il importe, lorsqu'un train déraillé, que ce soit une pierre ou une poutre qui soit cause de l'accident. Et de fait, on peut constater qu'une forme symptomatique donnée, adduction ou abduction, peut être indifféremment réalisée par les causes les plus diverses, tandis qu'inversement, une seule et même cause, par exemple, l'hypertrophie thyroïdienne, est capable d'engendrer tour à tour, toutes les formes fonctionnelles des paralysies laryngées. » (Raugé).

Il est, du reste, à remarquer combien ces formes symptomatiques des troubles laryngo-moteurs sont, en somme, peu variées, tant au point de vue des déformations glottiques qu'au point de vue des troubles fonctionnels, ceux-ci n'étant, au demeurant que la conséquence mécanique de celles-là. A l'exception des formes particulières, que réalisent les paralysies dues aux névroses inorganiques, il n'existe, en réalité, que deux aspects, incessamment reproduits de l'image laryngoscopique : position cadavérique et position médiane.

Nous ne saurions répéter ici, ce qu'il a déjà été dit au sujet des relations étroites à établir entre ces deux variétés d'aspect, traduisant cliniquement un même processus pathogénique. A l'heure actuelle, on le sait, les données d'observation ne permettent plus d'identifier isolément ces deux termes de : paralysie complète, paralysie abductrice, qui ne représentent, en somme, l'une et l'autre que des étapes différentes d'une seule et même affection : la lésion du conducteur laryngien. Ceci, mis en tête de notre description

nous servira à interpréter quelques-uns des phénomènes de début, à allure variable qui, dans les cas d'atteinte récurrentielle bilatérale, précèdent toujours l'éclosion des symptômes définitifs.

Il est rare, en effet, qu'un malade, chez lequel on découvre au laryngoscope une paralysie complète des deux cordes, ait présenté d'emblée le syndrome laryngé dans son expression ultime. Il existe généralement toute une série de stades intermédiaires, reconnus ou non, au travers desquels, évoluent les premiers troubles fonctionnels de l'organe. Les deux cordes ne sont jamais simultanément atteintes ; mais le plus souvent *la paralysie s'opère en deux temps*. C'est là une notion importante sur laquelle nous insisterons beaucoup, car elle se dégage de presque toutes les observations signalées. Tout d'abord, on peut constater de la simple raucité, la voix, selon le terme consacré, est *bitonale*. Plus tard, c'est l'*aphonie absolue ou presque absolue*. Si, à ces deux phases, on a l'occasion de pratiquer l'examen au miroir, on pourra se rendre compte que l'aspect glottique est en rapport direct avec le désordre fonctionnel reconnu. L'enrouement des premiers jours aura, comme formule objective la position cadavérique d'une des cordes, tandis que l'autre exécutera encore librement ses mouvements, ou du moins, si déjà, elle se trouve placée en ligne médiane ne manifestera que le premier degré de l'altération nerveuse. Plus tard, la perte à peu près complète de la voix traduira presque à coup sûr, la suppression

du pouvoir adducteur des deux cordes, et ainsi se trouvera réalisé le syndrome de Ziemssen, dans sa forme classique.

Il y a encore un signe que nous voudrions ici mettre en valeur, car, bien qu'assez souvent relaté, les observateurs n'ont pas semblé, jusqu'à présent, y attacher l'importance qui convient. Nous voulons parler de *la soudaineté d'apparition de la paralysie aux deux moments successifs où elle s'affirme*. Fréquemment en effet les malades sont saisis tout à coup au milieu de leurs occupations pendant même une conversation, et se trouvent dans l'impossibilité de terminer la phrase commencée. C'est selon l'expression de M. Garel, *un véritable ictus laryngoplégique* qui se produit alors. L'aphonie qu'il détermine peut être transitoire, s'il s'agit de la défection d'un premier récurrent. Alors, l'autre corde, restée intacte répare en partie le dommage, et il peut ne subsister qu'un certain degré de raucité, parfois même fort léger. A la seconde attaque, par contre, l'altération du pouvoir phonique est ordinairement irrévocable. M. Garel, qui nous semble très autorisé à donner ici son opinion personnelle, puisque, pour sa part, il a pu assister à six cas, de cette rare affection, admet que l'atteinte nerveuse, brusquement manifestée et évoluant en deux temps, se trouve la formule de début la plus fréquente. Presque toutes ses observations, en effet, font mention de ce double processus initial. Parmi les autres cas publiés, nous en avons également retrouvé où était consignée la même indica-

tion (cf. surtout les deux observations de Brieger nos IV et XI de notre liste).

Lorsque la paralysie laryngée affecte l'allure que nous venons de décrire, c'est-à-dire procède par la mise hors fonction successive de chaque corde vocale, il est clair qu'à aucun moment de l'affection, le malade ne saurait présenter de troubles respiratoires dus à la paralysie abductrice primitive. En effet, la lésion du récurrent pourra bien au début se traduire par la position médiane de la corde correspondante, mais, comme à ce moment, son homologue opposée sera ou encore intacte ou fixée déjà en cadavérique, l'occlusion glottique deviendra impossible à réaliser. Par contre, si les deux moitiés du larynx se trouvaient frappées simultanément ou à intervalle très court, on assisterait à une succession toute différente de phénomènes, dont le premier terme serait à peu près fatalement le tableau de la paralysie respiratoire, tel que l'a décrit Riegel avec accès de suffocation, sifflement laryngien, tirage etc. Plus tard, avec les progrès de la lésion, ces symptômes s'amendront et peu à peu on verra s'installer tous les signes de la double laryngoplégie complète. Ce mode d'entrer en scène, est, il est vrai, peu fréquent. Il a pourtant fait l'objet d'une relation de Schech (Obs. VIII) qu'il a pu suivre chez un individu porteur de néoplasme pharyngo-œsophagien.

Mais de quelque façon que se soit exprimée, pour le malade ou le laryngologiste, la série des troubles précurseurs de la déchéance totale de l'organe vocal,

supposons maintenant celle-ci définitive et voyons sur quelles bases symptomatiques reposera désormais la double lésion récurrentielle. Lorsque, il y a 40 ans, Ziemssen en présenta, pour la première fois, le tableau clinique, il résuma dans une triade, demeurée depuis classique, le trait caractéristique et le signalement à peu près complet de l'affection qu'il identifiait. Les trois termes dont la réunion désignait l'ensemble des troubles fonctionnels observés dans ces cas, étaient :

- 1^o Le coulage d'air phonatoire.
- 2^o L'aphonie.
- 3^o L'absence de dyspnée.

Nous allons passer en revue chacun de ces symptômes, pris séparément.

I. — *Le coulage d'air phonatoire* (phonatorische Luftverschwendung, leakage of air, des auteurs anglais). Sous ce titre, éminemment suggestif, Ziemssen résumait un premier phénomène, peut-être le plus remarquable, car il est, à lui seul, l'expression subjective de toute la déformation laryngée. C'est la grande dépense d'air que nécessitent les efforts de voix du malade, l'issue hors la bouche d'un véritable courant expiratoire, lorsqu'il veut parler ou tousser. Comme nous le disions, ce phénomène a sa cause dans la continuelle béance de la glotte, qui ne pourra plus, dès lors, au moment de l'émission des sons, régler la sortie d'air suivant les besoins de l'acte. C'est ici le contraire de ce qui s'observe pour la paralysie abductrice. Dans cette forme, en effet, la

fente vocale est trop étroite pour la respiration ; dans l'autre, c'est l'espace glottique qui s'ouvre trop pour la phonation. Il est à remarquer que cette grande dépense de souffle peut aussi s'observer, quoiqu'à un moindre degré, dans les hémiplegies laryngées unilatérales, lorsque la corde vocale opposée n'a pas encore eu le temps de faire de l'adduction compensatrice. Toutefois, dans ces cas, ce symptôme ne semble pas être très caractérisé, tandis que dans les atteintes bilatérales, le larynx, comme le dit Ziemssen, largement ouvert, laisse passer, en parlant ou en toussant, un tel torrent aérien qu'on ne peut s'en faire une idée sans l'avoir constaté.

Le fait ne va pas d'ailleurs, sans causer au malade une fatigue énorme, due aux efforts expiratoires que nécessitent ces tentatives, ainsi qu'aux fréquentes reprises inspiratoires, qui, elles, peuvent en imposer pour de la dyspnée vraie, à un observateur superficiel. Mais où le trouble devient plus grave, c'est lorsqu'il met obstacle à l'accomplissement de fonctions parfois indispensables, comme la toux, l'expectoration. Le premier de ces actes ne pourra assurément s'accomplir, puisqu'il sollicite toujours l'occlusion préalable de la glotte. Quant au second, il est fonction du précédent ; c'est dire, par conséquent, qu'il deviendra tout aussi impossible à réaliser. Cependant, la sensibilité du larynx étant conservée, le point de départ centripète du réflexe tussipare existera toujours, et l'on voit déjà quelles pourront être les angoisses d'un malade, pour peu qu'un élément bronchique ou pulmonaire vienne s'adjoindre à la

paralysie glottique. Sollicité sans cesse par le contact sur sa muqueuse laryngée de sécrétions émanées des segments inférieurs de l'arbre aérien, et d'autre part impuissant à accomplir l'effort nécessaire pour les évacuer, il sera presque continuellement en proie à de terribles accès de suffocation et ne tardera d'ailleurs pas à succomber aux infections secondaires qui viendront se greffer sur un terrain si mal préparé à la résistance. Nous retrouverons, du reste, plus loin l'application de ces faits, dans l'exposé d'un des cas qui ont servi de base à la description de Ziemssen (Obs. II).

II. — *L'aphonie*. — Réalisée par le même mécanisme que le symptôme précédent, c'est-à-dire l'immobilité et la béance de la glotte, l'aphonie est absolue, si la paralysie est complète. Elle résulte, en effet, du défaut de tension des cordes, plus encore peut-être que du manque de pression du courant d'air expiré. Toute conversation, même à voix basse, devient alors impossible au malade. Le plus souvent il faut le comprendre, non en l'entendant mais en le voyant parler (Hertzfeld). Ce n'est d'ailleurs pas la voix seule qui est ainsi modifiée, mais tous les actes qui à l'état normal nécessitent l'ouverture bruyante et brusque de la glotte, tels que le rire, qui selon la remarque de Hertzfeld n'est plus représenté que par la contraction des muscles de la commissure labiale. Il en est de même de la toux, de l'éternuement, etc., tous phénomènes qui ne s'effectuent plus qu'en silence ou pour être plus exacts, qui ne s'effectuent plus du tout.

Nous venons d'exposer le symptôme aphonie, tel qu'il est conçu dans la description de Ziemssen, et tel qu'après lui, la plupart des auteurs l'ont admis et parfois directement observé. Sous l'autorité clinique de M. Garel, nous croyons cependant devoir apporter un correctif à la notion trop absolue qui se dégage des lignes précédentes. En réalité, un type d'aphonie aussi complète semble plutôt rare. Nous ne l'avons, pour notre part, rencontré chez aucun des malades qui sont ici l'objet de nos observations originales. L'altération de la voix était certes, très accusée, mais il existait toujours un certain genre de vibrations phonatoires, faibles et discordantes, il est vrai, mais suffisantes pour rendre injustifié le terme d'aphonie complète, dans l'expression pure, où celle-ci se retrouve, par exemple, dans les troubles laryngés des névroses fonctionnelles. D'ailleurs, le fait n'a rien de surprenant, car, comme le fait remarquer M. Garel, un malade produit du son avec n'importe quoi, et l'on a pu entendre parler même des individus que l'extirpation totale du larynx semblait devoir condamner à la perte absolue du pouvoir phonique. Ce ne sont assurément pas là des démentis formels que nous prétendons apporter, et nous ne saurions mettre en doute l'authenticité des faits rapportés dans leurs cas, par Ziemssen et les autres. Mais l'on admettra bien, que sur un nombre aussi restreint d'unités pathologiques, il soit tout au moins difficile de formuler des affirmations hors de conteste, et d'édifier une description d'ensemble, prétendant à l'indiscutable autorité de données

cliniques consacrées par l'expérience journalière.

III. — Le troisième symptôme de Ziemssen, l'*absence de dyspnée*, quoique ne possédant en lui-même qu'une valeur négative, constitue néanmoins un fait important à signaler, car c'est le point capital qui sépare la paralysie récurrentielle observée en clinique, de sa fausse homonyme réalisée expérimentalement par la section du nerf. Au début, cette manière de voir de Ziemssen ne fut pas partout acceptée. Mackensie, entre autres, dans son premier ouvrage nia l'absence complète de phénomènes respiratoires au cours du syndrome aphonique. Plus tard, il revint sur la question et reconnut son erreur. Aujourd'hui, c'est un fait admis par tous, que dans la forme complète des laryngoplégies, il ne saurait exister de troubles dyspnéiques ; l'ouverture glottique, quoique n'atteignant pas le degré d'abduction extrême, reste cependant suffisante pour les besoins de la ventilation pulmonaire, et si le malade est pris d'essoufflement au moindre effort phonatoire ou autre, qu'il tente d'accomplir, cela, comme nous l'avons dit, est fonction de la grosse dépense d'air occasionnée à cet effet, et ne peut, en aucune sorte, être attribué à de la dyspnée.

Il y a cependant une réserve à faire à ce sujet. Chez les enfants, la double position cadavérique peut amener vraiment des phénomènes de sténose avec stridor et aspiration des cordes, ce qui tient sans doute à l'étroitesse de leur larynx. Mais ce dispositif anatomique ne saurait être invoqué, quand il s'agit

d'adultes. Aussi, chez eux, lorsque s'observent des troubles respiratoires en concordance avec les autres symptômes et l'aspect laryngoscopique de l'affection, il faut en rapporter la genèse non aux dimensions de l'orifice glottique, mais à un élément surajouté, le plus souvent compression trachéale ou complications pulmonaires. Pour confirmer ce principe, nous citerons entre tous, le cas publié par Schech (obs. VII) concernant une fillette de 7 ans. L'auteur y fait tout au long remarquer que, malgré le jeune âge de la malade, la dyspnée ne pût être retrouvée dans le tableau morbide qu'elle présentait.

Donc, perte d'air, aphonie, absence de phénomènes respiratoires, voilà les trois termes symptomatiques, qui traduisent à l'observation la lésion récurrentielle complète. Il est à remarquer qu'ils s'opposent chacun par eux-même à la triade inverse qui représente le complexe clinique de la position médiane, rétrécissement de la glotte et difficulté du souffle, sans troubles de la fonction phonique. Cet antagonisme d'expression de deux syndromes qui l'un et l'autre ne sont, en somme, que des formes diverses d'une même affection, est certainement le trait le plus surprenant des paralysies laryngées, et ceci explique suffisamment que pendant fort longtemps, ces deux formes aient été décrites tour à tour comme des entités pathologiques de nature différente.

Avant d'aborder l'étude des déformations glottiques qui sont du domaine laryngoscopique, nous ferons encore mention d'un dernier trouble fonc-

tionnel, indiqué dans plusieurs de nos observations. Il s'agit de *phénomènes de suffocation* qui, chez certains des malades, porteurs de la double lésion récurrentielle, suivaient chaque fois l'ingestion des aliments, ceux-ci étant immédiatement, dans un accès de toux convulsive, rejetés par la bouche et par le nez. Ce symptôme a été observé dans cinq cas, par Schech (Obs. VII), Brieger (Obs. IV), Savery et Semon (XV), Hertzfeld (XVIII), Garel (XXII). Bien entendu, il ne saurait être ici question d'un désordre qui eût pu relever uniquement de la sténose du canal alimentaire. En dehors des faits, où un processus cancéreux a déterminé une fistule œsophago-trachéale, on n'a d'abord jamais noté, qu'un rétrécissement organique du conduit eût provoqué le passage des aliments dans les voies aériennes, lors des tentatives de déglutition (1). En second lieu, parmi les cas que nous signalons, il y en a deux où l'on ne pouvait incriminer une atteinte œsophagienne, puisqu'il s'agissait de diphtérie ou de tuberculose ganglionnaire. Semon, qui semble attacher une grande importance au fait en question, n'en croit pas l'interprétation difficile. Pour lui, c'est l'absence d'occlusion de la glotte qui cause tout le désordre. Mais alors, pour-

(1) *Remarque.* — Il est d'ailleurs à noter que dans ces cas de fistule œsophagienne, les troubles de déglutition possèdent un trait caractéristique qui les différencient de ceux dont nous parlons. Le rejet des aliments ne suit jamais immédiatement leur ingestion : ce n'est qu'au bout de quelques minutes que surviennent les efforts de toux expulsive et les phénomènes de suffocation; l'explication du fait est d'ailleurs facile à dégager.

quoi le phénomène ne serait-il pas général à tous les cas ? D'autre part, comme le remarque Hertzfeld, jamais, à l'état normal, les parcelles nutritives ne pénètrent dans l'aditus laryngien, qui, au passage du bol alimentaire, se ferme par l'intermédiaire de son opercule épiglottique. Faut-il, dès lors, invoquer un trouble dans le fonctionnement du réflexe, trouble dû à l'anesthésie de la muqueuse laryngienne ? Mais, dans la plupart des faits cités, cette muqueuse s'est toujours trouvée indemne ! Nous croyons plus utile de mentionner à ce sujet une autre opinion. Il existe, en effet, un dernier cas probable de double laryngoplogie totale où se trouvent décrits encore les mêmes accès convulsifs, lors des tentatives de déglutition. C'est l'observation de Chandelux (*Lyon Méd.*, 1875) que nous avons reproduite ici, hors du cadre de nos paralysies récurrentielles, car elle manqua du contrôle laryngoscopique. En regard du phénomène en question, l'auteur y développe l'hypothèse pathogénique suivante : lorsqu'il existe un obstacle quelconque à la progression dans l'œsophage du bol alimentaire, les ingesta s'accumulant peu à peu, finissent par affleurer l'orifice supérieur du larynx, et ainsi, par reflux, pénètrent dans la trachée, à travers la glotte béante, à chaque nouvel effort de déglutition. Hertzfeld émet d'ailleurs une opinion semblable, lorsque tentant d'expliquer les faits de son observation, il fait intervenir de la même façon la paralysie de la musculature œsophagienne, due à l'altération des récurrents.

Avec ce dernier paragraphe, nous venons de terminer l'exposé des symptômes qui par leur caractère essentiellement marquant, pourront, dès le début, imposer au clinicien le soupçon du trouble laryngomoteur dont ils sont la conséquence. Néanmoins, cette simple constatation ne saurait suffire et dans l'état actuel des connaissances spéciales, c'est au laryngoscope seul qu'il appartient de signer l'acte d'identité de la double paralysie récurrentielle. Les renseignements que fournira ce suprême examen seront, d'ailleurs, suffisamment catégoriques pour, dès lors, asseoir le diagnostic sur les bases de la certitude et de l'absolu.

Ce qui frappe de prime abord, dans l'image laryngoscopique d'une diplégie récurrentielle, c'est *l'immobilisation et la béance continuelle de la glotte, dont les dimensions ou la forme ne varient ni aux essais de phonation, ni aux fortes reprises inspiratoires*. L'organe se trouve, pour ainsi dire, figé en attitude fixe. C'est là le trait unique et essentiel de l'affection, celui qui, seul, manifeste la complète déchéance fonctionnelle du nerf moteur. Il est toutefois nécessaire d'ajouter ici une restriction. Dans beaucoup de nos observations, en effet, l'on ne retrouve pas, dans son terme strict, l'immobilité totale sur laquelle nous insistons (Cf. Obs. I, II, IV, VI, VII, VIII, X, XI, XVIII). Tantôt, ce sont les deux cordes à la fois, qui, lors des violents efforts phonatoires ou inspiratoires, esquissent une légère tentative d'adduction, à peine appréciable d'ailleurs. Tantôt le phénomène se limite à une seule corde, comme dans le cas de

Mygind, où la moitié gauche de l'espace glottique, se rétrécissait d'un millimètre sous l'influence des mêmes causes. L'on ne saurait assurément pour cela proscrire de la liste déjà si restreinte des paralysies complètes, les cas que nous venons d'énumérer, et qui ne constituent rigoureusement pas des faits contradictoires. Il faut pourtant reconnaître et admettre, en ce qui les concerne, ou que, chez eux, le trouble laryngo-moteur n'avait pas encore atteint le dernier stade de son évolution ultime, ou alors, que les faibles mouvements glottiques, observés dans les grands efforts, pouvaient relever de la mise en tension violente des muscles extrinsèques de l'organe et principalement des muscles crico-thyroïdiens.

Nous n'en maintiendrons pas moins toute la portée significative du premier fait établi; la double position cadavérique se traduit essentiellement et uniquement par l'immobilité et la béance de la glotte. C'est là un principe, dont, à la rigueur, on peut élargir le sens absolu, mais il importe avant tout de lui sauvegarder son caractère exclusif. Il serait, d'ailleurs, bien superflu de vouloir chercher autre part, dans le graphique de la déformation laryngée, un trait dont la constance pût devenir l'expression caractéristique de la paralysie bi-récurrentielle. En effet, les autres détails morphologiques de l'image laryngoscopique sont essentiellement variables et contingents, et l'on aurait tort de s'imaginer que, dans tous les cas, la glotte revêt toujours le même aspect classique. Tout d'abord, ce sont les *dimensions* de

l'espace vocal qui diffèrent sensiblement dans chaque relation particulière. Parmi les chiffres, dont à ce propos, font mention quelques auteurs (Obs. I, III, VI, VIII, XI, XVII, XVIII, XXII, XXIV), nous relevons le plus ordinairement, une ouverture glottique de 3, 4 millimètres aux points maxima (cas de Gouguenheim, Brieger, Schech, Garel), Ziemssen et Baumler disent deux lignes. Enfin, comme données extrêmes, on trouve : 6 millimètres (Mygind), 2 millimètres et demi avec $1\text{ m/m } 1/2$ entre les aryténoïdes (Hertzfeld). Ce dernier chiffre, pense Mygind, est trop faible pour une glotte en cadavérique et, d'autre part, ne concorde pas avec la figure laryngienne qu'Hertzfeld a adjointe à son observation. Nous ne saurions, avec M. Garel, admettre la première partie de l'objection, estimant que l'on peut fort bien voir des cordes vocales entièrement paralysées, et néanmoins restées relativement rapprochées de la ligne médiane.

Les mêmes variations qui viennent d'être signalées, quant aux dimensions de l'orifice glottique doivent parallèlement l'affecter dans sa *forme* et son aspect général. Il est pourtant très fréquent de lire ou d'entendre dire à ce sujet, qu'en position cadavérique, la glotte représente un triangle isocèle à base postérieure. Evidemment, il y a des cas où l'on peut constater cette disposition type ; mais il ne faudrait pas s'attendre à la retrouver uniformément et toujours. Une première transformation dans l'image s'opère très souvent par ce fait que le bord libre de la corde perd sa direction rectiligne, et décrit une

courbe concave, qui traduit l'atrophie du muscle vocal. Le triangle, dès lors, deviendra curviligne et la glotte présentera un aspect plus ou moins ogival ou lancéolé. Supposons maintenant les aryténoïdes encore un peu plus rapprochés l'un de l'autre, il est évident que les extrémités postérieures des cordes se rejoindront également et que l'espace de tout à l'heure tendra à se réduire en une fente elliptique. Enfin, il existe une dernière forme assez particulière, quoique rare : c'est la glotte en bissac, dont la partie membraneuse figure une ellipse allongée, tandis qu'entre les cartilages aryténoïdes, réunis en avant par les processus vocaux, se place un triangle à base postérieure. Ce dispositif, qui semble physiologiquement dépendre d'une conservation d'action du crico-latéral, a été décrit dans deux de nos cas par Neumann (Obs. XIV) et Hertzfeld (Obs. XVII). De plus, Mygind l'a retrouvé après la mort, sur le larynx de son malade, du vivant duquel le miroir avait montré une image glottique toute différente.

Une dernière remarque terminera cet aperçu laryngoscopique : « Je voudrais, dit H. Mygind, dans son travail déjà cité, mettre en valeur ce fait que sur mon malade (Obs. XVIII) *la fente glottique se trouvait dirigée en sens oblique*, si bien que son extrémité antérieure s'inclinait à gauche. Je ne saurais, pour ma part, fournir l'explication du fait, mais Neumayer (1) a donné ainsi les raisons de ce phénomène particulier : La fente glottique prend une position oblique, lorsqu'il y a paralysie d'un seul

(1) *Arch. für Laryng.*, 1896.

crico-thyroidien, en concordance avec la paralysie des autres muscles intra-laryngiens. Alors, par sa contraction isolée, le crico-thyroïdien resté intact, attire de son côté l'extrémité antérieure du cricoïde. Ces données cadrent parfaitement avec ce que j'ai pu vérifier dans mon cas, où, des deux crico-thyroïdiens, le plus endommagé se trouvait être le droit, et où, effectivement, la partie antérieure de la glotte se dévia du côté opposé. Du reste, j'ai eu à nouveau l'occasion d'observer le même fait à propos d'une paralysie unilatérale complète, et plusieurs autres auteurs ont encore fait mention de l'obliquité glottique, mais sans chercher à y apporter d'opinions pathogéniques ».

A notre avis, la remarque de Mygind sollicite une autre interprétation, car le fait qu'il signale n'a, sans doute, rien à voir avec la paralysie laryngée motrice. Il s'agit bien plutôt d'un phénomène physiologique qu'a fort souvent décelé le miroir, chez des individus d'autre part indemnes de toute tare récurrentielle. L'obliquité glottique observée s'explique alors par une disposition anormale de l'organe qui présente dans son ensemble une inclinaison sur l'axe vertical, ce dont il est facile de se rendre compte en inspectant le larynx extérieurement. On peut ainsi constater que la saillie angulaire du cartilage thyroïde se trouve elle-même légèrement déviée de la ligne médiane. Nous le répétons, c'est là un dispositif qui n'a rien de pathologique et qui s'observe, même en l'absence de toute influence extérieure, telle, par exemple, que l'hypertrophie thyroïdienne.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1)

« La plupart des cas de double paralysie récurrentielle, signalés dans la littérature ont pu être suivis d'autopsie, quelques-uns même d'examen microscopique. Il semble donc tout indiqué de jeter un coup d'œil sur l'ensemble de ces résultats et de voir ce qui pourra s'en dégager au bénéfice de l'anatomie pathologique.

La première question que l'on pourrait poser à ce sujet est la suivante : quel est l'aspect de la glotte sur le cadavre, lorsque, pendant la vie, a été observée la paralysie complète ? Malheureusement, c'est là un point d'interrogation auquel peu d'auteurs ont songé à répondre. Seul, Mygind, dans le cas qu'il relate (Obs. XVIII) donne une figure, montrant, vu d'en haut, le larynx de son sujet *post-mortem*. La glotte,

(1) Traduit de l'allemand, d'après H. Mygind : Doppelseitige totale Recurrens paralyse. *Arch. für Laryng.* Bd. XII, 3.

en bissac, forme d'abord une ellipse allongée dans sa partie membraneuse ; en arrière, elle se resserre au niveau des processus vocaux et se dilate à nouveau entre les aryténoïdes. L'auteur rappelle que cette forme correspond à celle qu'ont retrouvée à l'examen laryngoscopique de leurs malades respectifs, Neumann (Obs. XIV) et Hertzfeld (Obs. XVII). Néanmoins, dit-il, en l'absence de données confirmatives venues d'ailleurs, on ne saurait rien conclure du fait unique que je signale, d'autant plus que, dans ce cas, l'aspect de la glotte différera après la mort, de l'image observée sur le vivant. Il faut, toutefois, remarquer que pendant les quatorze derniers jours, le malade n'avait été l'objet d'aucun examen (1).

Si maintenant nous abordons les altérations microscopiques du laryngé inférieur, nous voyons qu'elles peuvent être très diverses, allant de l'aspect en apparence normal du nerf jusqu'à l'atrophie avancée. Même dans un cas (obs. VIII), le récurrent s'est trouvé entièrement ulcéré. La plupart du temps, les observateurs ont, en outre mentionné l'engorgement des ganglions qui accompagnent les deux rameaux

(1) Nous ne croyons pas devoir attacher beaucoup d'importance au fait que suggère ici Mygind. A notre avis, il n'y a pas de raison pour que l'aspect du larynx, après la mort, diffère de celui reconnu pendant la vie puisque déjà à ce moment, l'organe n'existe plus fonctionnellement. Sur le dernier malade de M. Garel (Obs. XXIV) nous avons pu, à l'autopsie, nous rendre compte que l'image glottique représentant dans son ensemble une ellipse non fermée en arrière, était la reproduction sensiblement exacte de l'image laryngoscopique vue antérieurement sur le vivant.

périphériques le long de leur trajet inter-œsophago-trachéal.

Dans les cas où le processus adénopathique se trouve être de nature cancéreuse, l'examen microscopique fera constater l'envahissement et la disjonction des fibres nerveuses par les cellules du tissu néoformé. On remarquera aussi que, toujours, le segment englobé du tronc récurrentiel, ainsi que les parties sus et sous-jacentes auront été le siège de dégénérescences parfois très étendues (1). Quant aux muscles intrinsèques du larynx, ils ont été trouvés généralement pâles, mous et atrophiés; mais les lésions les plus profondes ainsi que les plus fréquentes, ont toujours porté de préférence sur le crico-aryténoïdien postérieur. Toutefois, j'appelle l'attention sur un point. Est-ce la simple dégénérescence ou la dégénérescence avec atrophie du muscle qui a été constatée? Je crois que là-dessus les examens his-

(1) « Dans les cas de processus adénopathique chronique, dit Baréty (loc. cit.), les nerfs peuvent être unis aux éléments lymphatiques par une simple adhérence qui trahit la propagation à ces organes d'une inflammation ganglionnaire et péricanglionnaire. Lorsque cette inflammation est intense ou dure quelque temps, non seulement elle peut atteindre le névrilème mais encore le périnèvre. Il en résulte d'abord un épaississement du tronc nerveux avec vascularisation puis transformation en tissu fibreux, qui gagne en étendue jusqu'à étrangler la plus grande partie sinon la totalité des tubes nerveux. Quelques-uns pourtant paraissent échapper assez souvent et pendant longtemps à cette destruction par étranglement. Ceci nous explique peut-être comment ces nerfs, malgré l'altération grave qui les atteint, suffisent encore longtemps au fonctionnement de leurs organes. »

tologiques n'ont pu permettre une conclusion. D'autre part, Joergen Möller (1) a récemment publié un cas de paralysie postérieure avec autopsie où il a montré que les muscles intrinsèques du larynx peuvent être presque entièrement dégénérés, et cependant, avoir conservé leur apparence et volume normaux.

Dans tous les cas où les recherches microscopiques ont été entreprises, il existait en effet, des lésions dégénératives de tous les muscles intra-laryngés, thyro-arytéroïdiens, ary-transverse, thyro-épiglotiques et postici, ces derniers comme nous l'avons déjà dit, se trouvant toujours les plus frappés.

En terminant cet exposé anatomo-pathologique, il convient de faire une remarque de grande importance. Dans le cas déjà cité de Mygind, l'examen histologique, pratiqué par le Dr V. Scheel, montra des altérations dans le domaine même des muscles extra-laryngiens, principalement les deux crico-thyroïdiens. L'atteinte, quoique assez peu étendue, était, néanmoins, très décelable et, de plus, s'étendait sur les fibres des deux laryngés supérieurs. Pourtant, en aucune façon, ces nerfs n'avaient pu participer par contact à l'envahissement néoplasique.

Ce n'est, du reste, pas la première fois que la dégénérescence partielle des crico-thyroïdiens est constatée lors des lésions récurrentielles. En 1863, Turck, déjà, avait fait remarquer cette même coïncidence (2) qui, trois ans plus tard, fit l'objet de nouveaux com-

(1) *Arch. für Laryng.*, Bd XII, p. 2.

(2) TURCK, *Allgemeiner Wien. med. Zeitung*, 1863.

mentaires dans le livre que publia cet auteur (1). Celui-ci y voyait d'ailleurs une preuve que le muscle en question ne relevait pas exclusivement du laryngé supérieur, mais devait recevoir aussi un nombre considérable de filets récurrentiels.

Plus tard, Chiari (obs. XVI) a retrouvé, dans un cas semblable, des altérations dans le domaine des cricothyroïdiens, mais cet auteur ne fait pas mention, à ce propos, de lésions dégénératives dans le laryngé supérieur. Par contre, Hertzfeld (obs. XVII), chez son malade, a examiné ce nerf qui était complètement intact.

Il est pourtant difficile d'admettre, dans les deux cas de Chiari et Mygind, une simple coïncidence, et il serait bien étonnant que les autopsies futures confirmassent cette notion. Lorsque l'on possèdera un matériel anatomo-pathologique plus riche, on pourra tenter de résoudre la question de savoir si la dégénérescence du crico-thyroïdien est primitive (dégénérescence par inactivité) ou secondaire à celle du laryngé inférieur. De même, il appartient sans doute aux recherches ultérieures de la clinique et de l'anatomie pathologique de décider si ces altérations crico-thyroïdiennes ont quelque influence sur l'aspect laryngoscopique de la double paralysie. »

(1) TURCK, *Klinik der Kehlkopfkrankh.*, p. 440.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Pratiquement, la double paralysie complète des récurrents peut-elle échapper à l'œil du clinicien ou être confondue avec une autre affection [laryngée ? Cette première question que nous posons en tête de ce paragraphe, nous paraît trop oiseuse pour être l'objet d'une discussion quelconque. Un ensemble de troubles fonctionnels, tel que nous venons d'en présenter la description, possède, n'est-il pas vrai, une physionomie suffisamment autonome, et même quelque élément du tableau viendrait-il à manquer, les autres phénomènes garderaient encore une expression assez frappante pour imposer à l'observateur le moins prévenu, la nécessité du contrôle laryngoscopique. Ce dernier lèvera, d'ailleurs, tous les doutes, s'il en existe encore, car, dans l'espèce, l'examen au miroir comporte la même valeur diagnostique qu'une biopsie d'organes exécutée au bistouri. Il faut toute-

fois être averti que l'immobilisation de la corde vocale peut être parfois réalisée par des causes entièrement étrangères à des lésions nerveuses. On recherchera les *ulcérations anciennes*, les inflammations ayant pu déterminer la production de *brides cicatricielles*. L'*arthrite crico-aryténoïdienne*, les *tumeurs sous-glottiques* seront facilement écartées, car, dans ces cas, l'aspect des cordes, même lorsque celles-ci offrent des excursions limitées, ne rappelle que fort peu l'atteinte paralytique.

Le même examen laryngé nous servira encore à préciser *le stade et le degré des lésions récurrentielles*, d'après les formes diverses de l'image glottique. Parfois, si l'on est à même de suivre le malade, l'on aura la chance de voir se produire, à intervalle variable, la fixation successive des deux cordes en cadavérique (Obs. XIX et XXII). En tout cas, il ne faudra jamais négliger, chez un individu porteur de la double laryngoplégie, de se renseigner sur l'évolution antérieure des troubles fonctionnels, savoir quand et comment ils ont débuté, si l'attaque a été brusque, si l'aggravation des symptômes vocaux a procédé par assauts fractionnés ou, au contraire, si ceux-ci ont été précédés de phénomènes dyspnéiques et d'accès de suffocation.

Mais il ne suffit pas de reconnaître la double lésion récurrentielle, qui n'a par elle-même qu'une valeur de témoignage. La confirmation une fois faite, quittant son laryngoscope dont le rôle se trouve ter-

miné, le clinicien devra désormais concentrer ailleurs ses procédés d'investigation, et c'est à un examen somatique, le plus souvent minutieux, qu'il lui faudra demander la solution du nouveau problème qui se pose : *Quelle est la nature causale de la paralysie laryngée ?*

C'est ici que la question se complique et qu'apparaissent les difficultés. L'observation dont la tâche, jusqu'à présent, avait été singulièrement simplifiée, arrive à un point critique, véritable carrefour pathogénique, où la multiplicité des voies offertes va faire hésiter et souvent égarer le diagnostic. Et, en effet, s'il arrive fort souvent que les points de repère soient assez nombreux et suffisamment affirmés pour indiquer la route à suivre, combien, d'autres fois, restera insaisissable, au milieu des indications nulles ou contradictoires, le fil conducteur de la logique et de l'enchaînement des faits !

Nous ne saurions évidemment, à ce propos, revenir sur la liste étiologique complète que nous avons déjà dressée au début de ce travail, encore moins nous lancer dans la description symptomatique des affections susceptibles de retentir sur la motricité laryngée. Toutefois, ce que personne ne peut nier, c'est l'allure essentiellement changeante, le polymorphisme clinique, qu'en dehors de l'aspect glottique toujours invariable, affectent les manifestations collatérales d'une même maladie primitive, qu'il s'agisse, dans l'espèce, d'un cancer œsophagien, d'un anévrysme aortique ou d'autre cause de compression récurrentielle. Assurément, il est des cas où le cathéter

a pu fournir la preuve d'une sténose du conduit alimentaire, d'autres où se sont décelés, sous le stéthoscope, les troubles du système circulatoire, d'autres enfin où la perception objective d'une tumeur cervicale a conduit le diagnostic tout droit au but ! Mais à côté de ces cas types, il en est bien d'autres où les procédés d'investigation se sont déclarés impuissants, et où, en l'absence de tout signe de valeur, il a fallu attendre que la table d'autopsie vint donner la solution du rébus pathologique.

En présence de ces résultats, que faire sinon conclure à l'impossibilité d'enfermer dans un schéma fixe, les unités cliniques disparates dont chaque groupe néanmoins représente un tout nosologique bien défini ? C'est d'ailleurs là une notion si conforme aux lois de toute la médecine générale que nous ne saurions hésiter à l'appliquer à la série spéciale des troubles laryngo-moteurs. Mais alors que reste-t-il à dire au chapitre : diagnostic étiologique de ceux-ci, et puisque la théorie se voit dans l'impossibilité d'envisager un à un tous les faits individuels qui en constituent l'ensemble, faut-il d'avance prononcer la condamnation de toute tentative à cet égard ? L'on ne saurait évidemment pousser le rigorisme jusque-là ; car, à supposer même que, dans chaque cas pris isolément de paralysie récurrentielle, l'affection causale ne se dégage pas toujours suivant la formule symptomatique classique, il n'en subsiste pas moins nombre de signes, dont la valeur intrinsèque reste suffisante, pour que leur existence une fois constatée, le

diagnostic n'hésite plus à s'orienter dans un sens ou dans l'autre.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade, chez qui l'on vient de constater la double position cadavérique, le premier fait à dégager, semble-t-il, c'est de savoir si l'on a affaire à une *lésion de nature centrale* ou à une compression périphérique du récurrent. En pratique cependant, cette différenciation ne présente guère son application. Les diplégies complètes par altérations nucléaires ou autres de même ordre, sont en réalité tellement peu fréquentes, d'autre part, lorsqu'elles existent, le diagnostic ou tout au moins la notion d'un désordre central est établie depuis si longtemps, qu'en règle générale, l'esprit du clinicien, dès la découverte laryngoscopique, s'oriente aussitôt sur l'hypothèse la plus admissible : l'atteinte du tronc récurrentiel par une lésion organique de voisinage. Conformément à cette inconsciente tendance, l'on recherchera de prime abord s'il n'existe pas de *tumeur apparente* capable de fournir immédiatement la clef de l'énigme. Il faudra explorer de l'œil et du doigt, palper avec soin les régions cervicales et le creux sus-claviculaire ; si l'on ne découvre pas de masses ganglionnaires, d'hypertrophie thyroïdienne appréciable, on interrogera le *cœur, l'aorte et les poumons*. Les *anamnesthiques*, les *symptômes fonctionnels* ne devront pas non plus être négligés. Dans le cas de Schech (obs. VII), ce fut la notion d'une infection antérieure, la diphtérie, qui, seule, permit d'attribuer la lésion récurrentielle à sa véritable cause. Les *troubles de la déglutition*

même s'ils n'ont été que passagèrement en cause seront également ici de la plus grande importance. Bien qu'on en puisse parfois tirer des indications précieuses, nous insisterons moins sur d'autres antécédents, tels que *la syphilis*, qui, en raison de sa fréquence, n'est pas toujours en faveur d'une lésion artérielle, les *hémoptysies*, qui peuvent aussi bien ressortir à l'ectasie aortique qu'à l'envahissement du poumon par le bacille de Koch.

A propos des symptômes qui sont susceptibles de donner lieu à des interprétations différentes, nous tenons ici à appeler l'attention sur un point spécial. Les troubles de la déglutition dont nous parlions tout à l'heure, constituent certes, un signe de grande valeur et à ce titre, appelleront de leur côté, dans la plupart des cas, les premiers essais du diagnostic. Il faudrait toutefois ne pas perdre de vue que cette constatation n'est pas pour l'interprétation, l'équivalent absolu de sténose œsophagienne, et que le symptôme dysphagie peut ressortir à d'autres causes extrinsèques, tumeurs, ganglions, et surtout anévrysme aortique. Cette notion est suffisante, croyons-nous, pour imposer la prudence au médecin au cas où celui-ci serait tenté, sur ce seul signe, d'opérer une confirmation à l'aide de la sonde. En agissant avec précaution, on évitera, souvent peut-être, les pénibles surprises d'un cathétérisme à l'aveugle, risquant de se terminer par l'ouverture d'un sac anévrysmal.

D'autre part il est bon d'être prévenu qu'une atteinte bilatérale des deux conducteurs laryngés peut fort bien se trouver réalisée par deux processus

nocifs hétérogènes, évoluant chacun pour leur compte et seulement associés dans leurs effets par la similitude et la symétrie de leurs manifestations glottiques. Anévrisme et cancer, par exemple, ne s'excluent pas l'un l'autre ; bien au contraire ce sont là, semble-t-il, deux larrons qui devront s'entendre à merveille pour se diviser la besogne pathologique et frapper plus sûrement le nerf périphérique au cours de son voyage vers le larynx. Nous retrouverons un fait mentionné de ce dualisme étiologique dans l'observation de Chandelux, rapportée plus loin.

Par contre il y a trois symptômes que nous croyons ici devoir mettre en valeur car on n'est peut-être pas assez habitué en dehors des services de laryngologie à les chercher systématiquement.

Le premier est le *signe d'Oliver* : on le perçoit par la palpation, en saisissant entre deux doigts le cartilage cricoïde, que l'on sent attiré en bas à chaque systole cardiaque. Ce phénomène ne peut être que l'indice d'une tumeur aortique, dont les battements, exercés sur la bronche gauche, sont transmis jusqu'au larynx par l'intermédiaire du tube rigide de la trachée. La grande importance de ce symptôme révélateur vient surtout de ce fait qu'il peut être perçu, alors que la dilatation vasculaire, profondément située, ne trahit sa présence par aucun indice extérieur. — La même remarque, comme la même signification s'applique au second moyen de diagnostic dont nous avons parlé. Celui-ci repose sur

la constatation de *battements laryngés*, visibles au miroir, qui ne sont d'ailleurs, qu'une manifestation spéciale de l'éréthisme circulatoire accompagnant souvent le syndrome aortique. — Enfin, en troisième lieu, nous noterons la *compression des voies aériennes*, fait sur lequel M. Garel appelle l'attention d'une manière toute particulière, et cela avec raison. Expression fréquente de l'anévrysme, la sténose trachéale ou bronchique qui d'ailleurs peut aussi dépendre d'une tumeur de tout autre origine, se caractérise elle-même par plusieurs signes, dont la constatation de l'un quelconque, devra mettre en éveil l'observateur quelque peu avisé. — Au point de vue fonctionnel, ce sont, tout d'abord, la dyspnée avec tirage, et diminution de l'intensité du murmure pulmonaire, phénomènes qui, nous l'avons dit, ne peuvent être attribués à la paralysie glottique complète, — enfin surtout, la toux pathognomonique, *toux de compression* à retentissement profond, sonore et aboyante, dont M. Garel a fort bien identifié le caractère particulier (1) et que nous-même avons pu observer à maintes reprises. Les autres signes, souffle et matité sont peut-être moins constants, mais lorsqu'ils se présentent à l'oreille ou au doigt, comportent la presque certitude. Enfin dans les cas où l'on aurait lieu de supposer cette complication, il ne serait, sans doute pas inutile de chercher à en posséder une confirmation objective. Malheureusement, la trachéoscopie directe

(1) J. GAREL. — La toux de compression (*Annales de Gouguenheim*, mars 1902).

au miroir, par la méthode de Kilian, est une opération qui, déjà très difficile lorsqu'existe une simple paralysie unilatérale devient à peu près impossible, lorsqu'elle doit être pratiquée au travers d'une glotte complètement indilatable.

Si nous insistons quelque peu, sur ces phénomènes d'une indiscutable portée, et principalement sur la compression des conduits respiratoires, c'est qu'à notre avis, ce sont là des manifestations morbides d'ordre courant, et fort souvent constatées en parallèle avec les paralysies laryngées, mais qu'il faut avoir la précaution de rechercher systématiquement. Nous donnerons plus loin les preuves cliniques de cette opinion. Que l'on se reporte aux observations XXIII, XXIV, XXV du tableau, c'est-à-dire les trois seuls cas que nous avons pu voir se dérouler sous nos yeux, et l'on trouvera mentionnés dans tous, les signes du rétrécissement bronchique, diagnostiqué sur le vivant et confirmé d'ailleurs pour deux cas, par les résultats de l'autopsie.

Voilà pour les symptômes; évidemment, il en existe bien d'autres, dont il n'a pas été fait mention ici et dont l'on pourrait utilement tirer parti pour établir l'identité causale de la lésion récurrentielle. Ils sont ou trop connus du clinicien, ou d'une importance trop secondaire pour trouver place dans cet exposé succinct.—De plus, comme il a été dit, nous ne saurions prétendre à faire ici un résumé complet de toutes les affections qui pourraient être à envisager, et nous

nous sommes simplement borné à mettre en valeur quelques signes qui, peut-être à notre avis, possédaient l'originalité de faits trop peu poursuivis.

Toutefois, nous ne voudrions pas terminer ce chapitre sans avoir indiqué un procédé dont la découverte assez récente, a déjà fait faire à la science du diagnostic, un progrès remarquable, et dont les succès cliniques ne sont plus à compter. C'est de *l'examen radioscopique* dont nous voulons parler. Par les notions qu'il fournit, il peut être, en effet, soit un moyen d'investigation précieux, lorsqu'hésitent les autres données de l'observation, soit un instrument de contrôle utile, dont ne peuvent que bénéficier les faits déjà établis en acquis d'un lien causal. Non toutefois que les résultats de l'écran soient toujours d'une précision à rendre impossible toute discussion, ou illusoire tout essai d'interprétation. Nous croyons, au contraire, qu'il est à peu près toujours nécessaire de commenter ce que l'on voit, au moins dans les cas qui nous occupent. Il ne faut, d'ailleurs, pas demander à l'image radioscopique, plus qu'elle ne peut donner. Lorsqu'elle aura montré une zone opaque et notifié une tumeur dont elle aura précisé le siège et indiqué ou non la nature pulsatile, son pouvoir de renseignements sera à peu près épuisé ; à l'observateur de faire le reste et d'assembler comme il pourra les données de l'écran avec les indications de la clinique.

Nous possédons, dans le détail de nos observations, quatre cas, où a été pratiquée l'épreuve radioscopique (Obs. XVI, XVIII, XXIII, XXIV).

On en pourra retrouver les résultats à propos de chacun; de même, les images graphiques que nous avons fait insérer en regard, et se rapportant aux deux malades de notre observation personnelle, pourront également dégager des indications utiles.

C'est en vain, d'ailleurs, que nous continuerions ici la liste variée des symptômes et procédés susceptibles de satisfaire la curiosité clinique et d'éclairer, au point de vue qui nous occupe, la religion d'un praticien. Malgré tout, nous le répétons, il existera toujours des cas où échoueront à la fois les efforts de l'interprétation et les méthodes d'investigation et où la paralysie laryngo-motrice restera seule ou à peu près pour affirmer, au début du moins, la présence du danger qui se dissimule à la faveur de la nuit pathologique. C'est dans ces cas, d'ailleurs, et non dans ceux où les autres manifestations de la maladie causale crèvent, pour ainsi dire, les yeux les plus aveugles, que la valeur séméiologique du syndrome glottique trouve sa plus haute expression. Et ces faits, auxquels nous faisons allusion, ne sont assurément pas rares. En ce qui concerne plus particulièrement le néoplasme œsophagien, il est curieux de voir qu'un grand nombre de relations cliniques ont eu pour objet les formes d'emblée asphyxiques ou laryngées de l'affection. (Cf. les thèses de Marchand, Hurstel et Genty, Paris, 1881 et 1883, — la publication de Gaucher et Potel à la Société Médicale des Hôpitaux, 1890, — les mémoires de J. Renaut et d'Oulmart à la Société d'Anatomie, 1873 et 1875). Tous ces auteurs insistent sur les

erreurs parfois grossières où l'interprétation à côté de ces manifestations ectopiques peut faire tomber le diagnostic.

D'ailleurs, sans remonter aussi loin, combien de fois ne voit-on pas des malades venir dans le cabinet ou à la consultation du laryngologiste, se faire reconnaître un anévrysme, un goitre ou des ganglions dégénérés et se retirer fort étonnés, parfois, d'être renvoyés aux soins chirurgicaux, alors qu'ils croyaient ne souffrir que d'une simple affection de la gorge, d'un enrouement passager. A ce point de vue, c'est encore dans les névropathies motrices de l'organe phonateur que le laryngoscope se trouve peut-être appelé à rendre le plus de services à la médecine générale. Malheureusement, trop de cas échappent à l'observation, parce que, en dehors du cabinet de spécialité, l'examen au miroir n'est à peu près jamais pratiqué.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Si, dans l'immense majorité des cas, la double paralysie récurrentielle apparaît comme du plus fâcheux augure pour l'avenir de qui en est la victime, il serait évidemment puéril de vouloir rendre responsable de la gravité du mal, le trouble laryngé qui n'en est que le témoin. La suppression totale des fonctions glottiques ne comporte en elle qu'une conséquence et un pronostic : la déchéance irrévocable des attributions phoniques de l'organe. Avec cela, un malade pourrait vivre longtemps encore, si l'affection première, cause de l'aphonie, n'était, le plus souvent, une de celles dont il n'y a rien à espérer et dont l'atteinte, même légère, équivaut d'avance à un arrêt fatal.

Quant à préciser le temps qui, d'ordinaire, s'écoule entre l'apparition des phénomènes laryngés et la mort, c'est là, bien entendu, une notion trop variable pour être enfermée dans une formule, même d'une

fixité relative. Des malades ont succombé quelques mois après, d'autres ont attendu plusieurs années. On sait, d'ailleurs, combien, dans chaque cas particulier et même en se rendant un compte exact des conditions de vie du sujet, il est parfois difficile d'assigner une date à la durée des accidents pathologiques.

Ici, pourtant, nous ajoutons un correctif à ce qui a été dit tout-à-l'heure, que la double laryngoplégie ne saurait comporter en elle un pronostic *quoad vitam*. Le fait, dans son ensemble, reste vrai ; cependant, nous avons déjà vu que les troubles résultant de l'impossibilité d'occlusion de la glotte, pouvaient devenir eux-mêmes la source de graves complications pulmonaires. L'absence d'expectoration, jointe à la débilité ordinaire du malade, doivent, en effet, créer toutes les conditions favorables à l'infection et à l'éclosion soudaine d'accidents redoutables dans le domaine de l'appareil respiratoire. C'est là un point qu'il ne faut jamais perdre de vue.

Nous serons également très bref au sujet du traitement. Dans tous les cas où la lésion initiale se trouvera elle-même justiciable d'une thérapeutique quelconque, c'est à ce moyen qu'il faudra avoir recours et sans tarder, car, plus tard, peut-être, l'altération récurrentielle qui en est l'expression sera devenu un fait accompli et irréparable. *Les moyens d'exercice* ordinaires pourront trouver ici leur application lorsqu'existera une compression par tumeur circonscrite, ganglions tuberculeux, etc. L'hypertrophie thyroïdienne relèvera également soit des

procédés chirurgicaux, soit de la *méthode opothérapique*, qui, dans beaucoup de cas, donnera des résultats remarquables. Enfin, toutes les fois où la nature de l'affection causale laissera place à quelque doute, il ne faudra pas négliger le *traitement ioduré* à hautes doses, qui, d'autre part, s'imposera toujours s'il s'agit de maladie primitive des centres.

Malgré cela, le pouvoir réparateur des procédés thérapeutiques demeurera bien restreint dans la plupart des cas; le plus souvent même l'on devra d'emblée renoncer à tout espoir de guérison ou d'amélioration, et il faudra se réduire à traiter quelques symptômes. Au début de la paralysie, parfois les spasmes adducteurs déterminent des menaces de suffocation et l'indication de la *trachéotomie* peut être ici posée. Mais il peut arriver aussi ce fait que les accès dyspnéiques en question reconnaissent une tout autre origine que des troubles de l'abduction et soient le fait, ce qui arrive souvent, d'une compression de la trachée. Il sera donc urgent dans tous les cas où l'on peut avoir recours à la trachéotomie, de bien faire la part de ce qui revient à l'un ou à l'autre des syndromes-incriminés, ce qui évitera parfois de pénibles insuccès.

Contre l'aphonie il n'y a rien à faire, assurément. Mais, en ce qui concerne les *troubles de la déglutition* dont nous avons déjà fait mention à l'article symptômes, c'est-à-dire pénétration des aliments dans le larynx à chaque tentative pour avaler, nous croyons utile d'indiquer le simple moyen employé par Semon dans ces cas-là. Il fait placer son malade

dans le décubitus latéral et le liquide nutritif est introduit par l'angle inférieur de la bouche. En buvant dans cette position, dit l'auteur, le liquide ne passe pas au-dessus du larynx, mais sur son côté, par la fosse hyoïde et pénètre dans l'œsophage sans venir au contact avec l'ouverture supérieure de l'organe. Pour le détail de ce procédé qui, d'ailleurs, n'est pas du seul ressort de la dysphagie laryngoplégique, le lecteur pourra se reporter avec avantage à notre observation XV où Semon développe tout au long la méthode et les résultats.

CHAPITRE VII

LA PATHOGÉNIE SYMPTOMATIQUE DES PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

Nous avons vu, au début de ce travail, comment se sont, petit à petit, dégagées de l'observation clinique des laryngoplégies, la nécessité d'une formule d'interprétation et la notion même de cette formule. Quand Riegel, en 1875, complétant l'œuvre de Gerhardt, décrivit d'une manière si précise la paralysie respiratoire, il ne semblait pas autrement étonné de ce fait qu'un processus de compression agissant sur le récurrent, ait pu se traduire par une signature laryngoscopique différente de celle qu'avait identifiée Ziemssen, à propos des paralysies complètes : « On peut facilement imaginer a priori, disait-il, que dans le cas d'une pression exercée sur tout le tronc nerveux, certains éléments subissent une atteinte plus forte, d'autres des lésions moindres, d'autres encore pas de lésions du tout ». Cette séré-

nité dans l'ignorance, imitée par les contemporains, devait, comme nous l'avons dit, durer jusqu'au jour, où Rosenbach s'avisa d'établir un lien fixe entre les deux manifestations principales des troubles laryngomoteurs, la forme dyspnéique et la forme aphonique. Cette règle, associant les deux ordres de phénomènes observés, l'auteur la formula sur une observation clinique personnelle (1). A propos d'un cancer de l'œsophage, qui eut pour suite une paralysie bilatérale des cordes vocales, il avait vu se présenter tout d'abord le syndrome respiratoire, puis, plus tard, les signes de déchéance totale de l'appareil musculaire laryngé. La relation du cas commençait par ces mots : « Avant toute chose, nous devons enregistrer ce fait, qu'en conséquence d'une compression du récurrent, la fonction des dilatateurs est atteinte la première, et que les constricteurs ne sont affectés qu'ultérieurement ».

Malheureusement, cette notion s'appuyant sur un fait isolé, ne pouvait prétendre à s'ériger en loi générale. L'observation de Rosenbach, dont la force probante ne saurait être mise en doute à l'heure actuelle, fut fortement discutée à l'époque, notamment par Krause auquel se joignit Cohen-Tervaert. Ces auteurs pensaient que dans ce cas de cancer haut situé dans l'œsophage, il n'était pas question d'une action nocive affectant primitivement le tronc du récurrent, mais que le néoplasme atteignait directement et en premier lieu, le crico aryténoïdien postérieur, ce qui enlevait aux faits toute valeur décisive.

(1) ROSENBACH. — *Bresl. ärztl. Zeitschr.* 1880.

Quelques mois plus tard, Semon entra en lice. A lui devait revenir l'honneur d'appuyer l'hypothèse précédente sur la foi d'un grand nombre d'arguments cliniques et d'en dégager ainsi définitivement la portée générale. Déjà, dans une note de l'édition allemande du traité de Mackenzie, Semon, en 1881, signalait le fait surprenant : qu'en certains cas où des affections centrales ou périphériques agissent d'une manière indubitable sur le tronc récurrentiel, on n'observe pendant la vie que les symptômes de paralysie des dilatateurs glottiques. Cette notion, corroborant les dires de Rosenbach, n'était d'ailleurs encore, qu'une simple vue de l'esprit, manquant de preuves absolues. L'auteur apporta ces preuves l'année suivante, où dans un travail devenu célèbre (1), il formula la fameuse loi qui comprend les points principaux suivants :

« Toute affection aiguë ou chronique, centrale ou périphérique, atteignant les voies laryngées motrices, se traduit tout d'abord par l'atteinte isolée du groupe abducteur, et crée le type de la paralysie du posticus, qui tout au moins se manifeste comme symptôme primordial.

« Dans toute la littérature parue antérieurement, pas plus que dans mes observations personnelles, il n'existe un seul cas où l'on ait pu constater une paralysie isolée des adducteurs, en relation causale avec les lésions organiques mentionnées. Cette tendance particulière des muscles vocaux est au contraire la

(1) SEMON. — *Berlin. Klin. Wochens.*, 1883. .

règle à peu près exclusive dans les affections nerveuses d'ordre fonctionnel. »

En somme, cette loi, qui prit dès lors le nom de « loi de Semon », n'enregistrait guère que les faits signalés précédemment par Rosenbach, en y ajoutant dans son cadre les lésions d'origine centrale. Seulement, l'auteur y apportait la confirmation de vingt-deux cas observés par lui, et, l'année suivante, il en publia encore trente-cinq, toujours à l'appui des principes établis. Il n'y avait donc plus lieu désormais de discuter sur la valeur d'un fait unique, et la loi de plus grande vulnérabilité des fibres abductrices gardait l'inébranlable allure d'une notion clinique. Elle éclairait non seulement, selon la remarque de Gerhardt, d'une lumière toute nouvelle la question entière des névroses motrices du larynx, mais encore était du plus haut intérêt pour la physiologie nerveuse et le diagnostic des affections organiques centrales ou intra-thoraciques.

Nous allons maintenant envisager deux points qui nous feront pénétrer dans les débats, parfois ardents, qu'a jusqu'à ces derniers temps soulevés cette question si complexe des troubles laryngo-moteurs :

1^o Les observations faites depuis 1883 ont-elles confirmé l'exactitude de la loi de Semon ?

2^o Dans le cas de l'affirmative, quelles interprétations les recherches cliniques ou expérimentales ont-elles apporté au phénomène assez étrange énoncé par cette loi ?

En ce qui concerne la première question, nous nous croyons autorisé à répondre par l'affirmative. Depuis vingt ans, les cas de paralysies de l'abduction sont devenus innombrables. Altérations centrales, compressions périphériques, toute la gamme étiologique des lésions récurrentielles qu'il serait trop long de reproduire ici, ont été tour à tour observées, et presque tous ces faits cliniques ont montré la prédominance des atteintes limitées au groupe respiratoire, au moins dans les premières phases du syndrome laryngé.

En regard des observations d'un autre ordre où la cause nocive détermine une disparition totale du pouvoir moteur de l'organe, Semon, il est vrai, avait eu quelques hésitations. Bien qu'ayant de fortes raisons de croire que même dans ces cas-là, la paralysie procède par assauts fractionnés, il possédait, lors de ses premières publications, trop peu de faits probants pour oser exprimer là-dessus une idée formelle. En plus de la relation de Rosenbach, dans ses deux tableaux de vingt-deux et trente-cinq cas, il ne mentionnait qu'une observation venant à l'appui de cette manière de voir. C'était un cas d'anévrysme aortique où l'on trouva la corde d'abord en position médiane, qui se transforma plus tard en position cadavérique typique. Des faits analogues, nous le savons, se sont répétés depuis, nombre de fois. Notre travail nous a permis d'en relater quelques-uns que nous signalerons tout à l'heure à ce point de vue spécial. Ce ne sont d'ailleurs pas là, nous le répétons, des notions nouvelles, car, aujourd'hui, l'on n'en est plus à la

première réserve de Semon, et la majorité des praticiens admettent que la paralysie du postérieur représente l'étape nécessaire de la laryngoplégie totale. Malheureusement, l'absence de symptômes ne permet que rarement le contrôle décisif du miroir.

Ainsi donc, au fur et à mesure que s'est agrandi le cadre clinique de la neuro-pathologie laryngée, nous voyons que les faits observés n'ont eu d'autres conclusions que la confirmation des rapports morbides primitivement établis par Semon, sur ses propres recherches. Il est pourtant d'autres notions, que peu à peu, le courant du progrès scientifique a su mettre au jour et, au point de vue qui nous occupe, nous dirons que la théorie de l'auteur anglais en a tiré tout bénéfice. En émettant cette idée, nous avons surtout présents à l'esprit les cas de paralysie récurrentielle complète, avec issue favorable. Dans ces cas, en effet, de même que le processus laryngoplégique s'est développé en deux temps, atteignant d'abord l'abduction, puis, plus tard, traduisant par l'aphonie, les désordres de tout l'appareil moteur de l'organe, de même, sa régression s'opère par réintégration successive et fractionnée des groupes musculaires à fonction différente. La paralysie dilatatrice, la première envahie, cède aussi la dernière, de sorte que l'on peut, parfois, observer ce fait paradoxal d'un malade en voie de guérison, présentant des phénomènes de suffocation et devenant, du fait de son amélioration, candidat à la trachéotomie. Les cas de ce genre sont évidemment très rares, cela se

comprend, car, rares sont les cas où une atteinte organique des voies laryngées motrices a tendance à régresser. Néanmoins, la littérature médicale en possède plusieurs représentations. Une première est d'Elsberg et était déjà en 1883 à la connaissance de Semon. D'autres faits analogues ont été publiés depuis, notamment par Jonquière, Kidd, Semon, Fränkel, Landgraf, Jurasz. Par contre, il n'existe pas de communications relatant la contre-partie, c'est-à-dire des cas où l'abducteur se serait rétabli avant les adducteurs. Il est d'ailleurs inutile d'insister sur la portée confirmative de ces notions vis-à-vis de la théorie qui nous occupe.

Mais avant de proclamer l'authenticité clinique de la loi de Semon, il nous reste un dernier point à éclaircir. N'a-t-on jamais observé, comme l'affirme l'éminent laryngologiste, d'altérations organiques dont l'effet inhibiteur ait exclusivement porté sur le groupe musculaire vocal, en respectant l'élément antagoniste respiratoire ? C'est là, nous le savons, le vrai fondement de la théorie, la clé de voûte dont une simple fissure suffirait à ébranler tout l'édifice. A cette question, embrassant l'immense amas des faits accumulés dans le cadre des paralysies laryngées et, nous fiant, d'autre part, aux affirmations de cliniciens sérieux, nous répondrons : non. Ce n'est pas que de telles ou soi-disant telles informations n'aient jamais été publiées. Mais, généralement, leur portée s'est toujours trouvée très discutable et, en tous cas, elles

n'ont jamais constitué qu'un groupe très restreint, une demi-douzaine peut-être, perdues dans la masse des faits ordinaires, ce qui accroît encore le scepticisme que l'on est tenté de professer à l'égard de leur valeur.

Schnitzler, le premier, quelques mois après l'apparition du mémoire de Semon, publia dans le *Wiener medicinische Presse*, un article où il relatait un cas ainsi présenté (1) : Le malade, un homme de 24 ans se trouvait porteur d'un anévrysme aortique éminemment simple à diagnostiquer : Hypertrophie cardiaque, matité sternale, souffle carotidien et retard du pouls ; bref, tous les éléments du tableau se trouvaient réunis. Un fait anamnethique un peu particulier fit de plus admettre l'origine traumatique de cette tumeur. Le sujet, présentant, en dehors des signes précédents, une aphonie complète, on fit l'examen laryngoscopique et l'on constata l'impossibilité des mouvements adducteurs des deux cordes, qui, d'autre part, s'écartaient à l'inspiration jusqu'à l'abduction extrême. Le cas semblait probant, quoique les résultats nécroptiques aient fait défaut. Schnitzler en démontrait d'ailleurs toute la valeur, en opposition avec les règles établies par Semon.

Cette relation ainsi que quelques autres de même ordre, rapportées par Solis-Cohen et Charazak, suscita entre les auteurs, une polémique extrêmement vive. Semon alla lui-même à Vienne, vit le malade de Schnitzler et se convainquit par deux fois de l'inexacte interprétation des données laryngoscopiques. La

(1) SCHNITZLER. — *Wiener med. Presse*, 1882.

prétendue perte du pouvoir adducteur n'existait pas en réalité : les aryténoïdes arrivaient au contact à la phonation ; seule une légère fente se formait à ce moment entre le bord concave des cordes (parésie des thyro-aryténoïdiens ?) Cette critique, ainsi que celle des cas analogues mentionnés par les autres adversaires fut publiée dans le *Berlin. klin. Woch.* de 1883. Depuis lors il ne fut plus guère parlé de la paralysie adductrice primitive.

Avant de terminer ce sujet, nous tenons pourtant à consigner un dernier fait qui s'y rattache. Il s'agit d'une observation, signalée par M. Raugé, au Xe Congrès de Chirurgie de 1896, et qu'en raison du renom clinique de son auteur, il nous a paru utile de relater ici.

En voici donc le résumé tel qu'il a été produit :

Néoplasme de l'œsophage. — Paralysie des deux cordes vocales, la droite en adduction permanente ; la gauche en abduction extrême.

Voici une observation dans laquelle, j'ai vu, pour ainsi dire, sous mes yeux, apparaître une paralysie du larynx, dans le cours d'un cancer de l'œsophage qu'il m'a été permis de suivre pas à pas depuis le début de l'affection, jusqu'à l'apparition des troubles laryngo-moteurs qui en furent la complication terminale. Je passe rapidement sur la période de l'affection antérieure à la paralysie laryngée. C'est l'histoire d'un néoplasme œsophagien aboutissant d'une façon rapide à l'obstruction de plus en plus étroite et à l'inanition progressive.

Début des accidents dysphagiques en janvier 1896. Le ma-

l'ade s'aperçoit à ce moment qu'il a de la difficulté à avaler ; que la viande, en particulier, et tous les aliments solides ne peuvent franchir l'œsophage que s'ils sont très soigneusement mâchés et réduits en bouillie presque liquide. Les symptômes vont s'accusant de plus en plus et le malade arrive bien tôt à ne plus pouvoir s'alimenter qu'avec du lait et du bouillon. La cachexie et l'amaigrissement sont déjà fort avancés, lorsqu'apparaissent, en août, les premiers signes de paralysie laryngée. Ils consistent tout d'abord en une altération de la voix qui devient faible et bitonale ; au bout de quelques jours, le malade est devenu complètement aphone.

L'examen laryngoscopique fournit alors les résultats suivants : La corde vocale gauche est complètement immobile, mais elle n'est fixée ni en position cadavérique, comme dans la paralysie totale, ni en adduction permanente, comme dans la paralysie des abducteurs.

Elle est en abduction extrême, effacée et comme accolée à la paroi latérale du larynx. Au moment de l'émission du son, elle conserve la même position, tandis que la corde vocale droite semble se rapprocher un peu. Mais il persiste néanmoins une large ouverture triangulaire au travers de laquelle, l'air s'écoule abondamment d'une façon presque silencieuse, et sans produire sur l'une ou l'autre corde, la moindre vibration phonatoire.

La corde droite elle-même, est loin d'occuper sa position normale et d'avoir conservé ses mouvements. Elle est en adduction permanente et ne s'écarte guère, durant la phase respiratoire, en dehors de la ligne médiane. C'est-à-dire que les deux cordes sont immobilisées l'une et l'autre en attitude permanente, qui répond pour la corde vocale gauche à la position normale de la respiration silencieuse, pour la droite à la position phonatoire. Il existe donc, en ce cas, une double paralysie, pour ainsi dire, en sens inverse et correspondant, suivant toute apparence, à une dissociation différente des altérations récurrentielles. Il est permis de supposer que le néoplasme œsophagien, occupant toute la circonférence du

conduit, englobe les deux récurrents qui cheminent à sa surface ; mais la compression, ou la dégénérescence de ces nerfs n'ont pas détruit toutes leurs fibres ; elles ont peut-être isolément frappé d'un côté les filets moteurs destinés aux muscles abducteurs, de l'autre ceux de ces filets qui animent les adducteurs.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'un fait d'une extrême rareté et d'une analyse difficile aussi bien en ce qui concerne l'interprétation pure et simple de la déformation laryngée qu'au point de vue de la relation à établir entre cette déformation très complexe et les altérations nerveuses, dont elle est l'expression symptomatique et comme la traduction figurée. Cette analyse est d'autant plus délicate que le hasard a réuni, dans ce cas, deux formes de paralysies dissociées dont chacune est par elle-même assez rare et présente déjà certaines difficultés même quand on l'observe isolément. »

Nous nous abstiendrons bien entendu de faire, au sujet de cette observation, la moindre remarque, M. Raugé lui-même n'ayant pas jugé à propos d'en tirer des conclusions. Qu'on nous permette simplement de dire, qu'en dehors des erreurs d'interprétation auxquelles peuvent donner lieu les faits cliniques les mieux poursuivis, un cas aussi isolé ne saurait avoir, à l'heure actuelle, la force d'une preuve décisive. Aussi, malgré cet élément contradictoire, maintiendrons-nous inébranlée la théorie de Semon, attendant en tous cas que des données dans le même sens viennent orienter sous une nouvelle face ce point capital de la neuropathologie laryngée.

De tout ce premier exposé, un fait pourtant se dégage ; la loi de la paralysie abductrice primitive

convient à l'observation clinique dont elle synthétise les vues particulières en leur donnant une portée générale, mais ne satisfait pas l'esprit, toujours en quête du pourquoi. Elle enregistre et proclame, si l'on veut, une notion déduite d'un assemblage de cas de même genre, mais reste muette sur la question de l'interprétation à leur donner. Au reste, l'éminent auteur lui-même lorsqu'il affirma sa profession de foi pathologique, ne voulut tout d'abord se lancer dans aucune aventure d'explication ; bien au contraire, mettait-il en garde contre ces essais prématurés. C'était d'ailleurs une sage réserve qui, sans doute, marquait la confiance de Semon dans l'avenir de sa théorie. Effectivement, les années qui suivirent démontrèrent l'orientation nouvelle que cette découverte récente imprimait à l'esprit de recherches. De toutes parts, on vit éclore les tentatives pathogéniques, les observateurs espérant toujours par des hypothèses souvent à l'aveugle, mettre une réponse heureuse à l'obsédant point d'interrogation qui continuait à se poser. Et ici se place notre seconde question : la science est-elle parvenue à interpréter de manière satisfaisante les faits mis en valeur par la loi de Semon ?

Mais alors que nous avons d'emblée et à priori, résolu la première partie du problème, ici, l'avis nous semble trop difficile à formuler de façon absolue. Aussi, préférons-nous tout d'abord faire l'exposé des arguments capables d'éclairer, sur ce point, notre religion, et déduire ensuite telles conclu-

sions que nous croirons devoir dégager d'un contrôle rigoureux.

Il nous paraît inutile de nous appesantir longuement sur certaines hypothèses qui ne présentent plus qu'un intérêt historique, telle par exemple que l'explication imaginée par Mackensie, d'après laquelle les fibres de l'abducteur occuperaient dans le tronc récurrentiel une situation superficielle, et par suite, seraient les premières atteintes par les influences nocives extérieures. Le dispositif anatomique qu'impliquait ce raisonnement n'a pas été vérifié par les résultats d'autopsies : lors des lésions nerveuses limitées, on a toujours vu les faisceaux en dégénérescence occuper par rapport à leurs voisins, une place quelconque et affecter dans le nerf une ordonnance des moins réglementées.

Cet essai d'interprétation, à vrai dire, fut émis par son auteur, avant l'apparition du mémoire de Semon, alors que l'on croyait trouver une simple coïncidence dans le fait de la fréquence de la paralysie postérieure. Plus tard, Makensie adopta une autre théorie ; elle s'appuyait sur les mêmes données que présentèrent plus tard Exner et à sa suite Cohen-Tervaert (1), l'innervation en double du groupe adducteur par l'intermédiaire du laryngé supérieur. Les éléments musculaires de ce groupe recevant ainsi un supplément d'influx moteur échapperaient par le fait à toute participation aux atteintes du conducteur récurrentiel. L'idée assurément est très

(1) Innervatie, functie en verlamming van enkele larynxspieren. Leiden, 1886.

séduisante ; mais outre qu'il resterait encore à prouver le fait anatomique et l'hypothèse d'Exner, on ne peut plus comprendre, avec cette pathogénie les cas où la même lésion nerveuse se traduit cliniquement par l'abolition complète de toutes les fonctions laryngées. Il faudrait alors admettre qu'en ces cas-là, l'autre nerf de renforcement se trouve également frappé, ce que contredit en principe général le simple examen nécroptique du rameau périphérique incriminé. Semon qui, primitivement, avait cru pouvoir fonder quelque espérance sur ce mode d'interprétation (1) ne tarda pas à se convaincre qu'il ne pouvait correspondre à la réalité pathologique et par conséquent se trouvait sans valeur (2).

Déjà en 1883 les recherches de Grützner (3) et Simanowsky (4) semblaient pourtant indiquer une nouvelle voie pouvant conduire peut-être à une explication de la façon diverse dont se comportent les dilatateurs et les constricteurs de la glotte. Ces auteurs avaient découvert des différences de terminaisons nerveuses dans les deux groupes musculaires antagonistes, différences qui les ont conduits à établir une comparaison entre les masses motrices des cordes vocales d'une part et les muscles *rouges et blancs* de Krause et Ranvier d'autre part. D'après eux, les abducteurs laryngés correspondraient aux muscles rouges, les adducteurs aux muscles blancs.

(1) Semon. — *Arch. of Laryng.*, 1881.

(2) *Virchows Festschrift.*, 1889.

(3) *Breslauer ærtzlich. Zeitschrift*, 1883.

(4) *Intern. Centralbl. f. Laryng.*, 11.

Ces constatations n'ont pas d'ailleurs été confirmées par des recherches ultérieures. Semon (1) remarque avec raison que si les dilatateurs faisaient effectivement partie des muscles rouges, les constricteurs des muscles blancs, on devrait s'attendre à ce que les premiers résistent plus longtemps aux influences pathogènes que les seconds; or c'est précisément l'inverse qu'on observe en réalité.

Nous n'établirons pas de fondement plus sérieux sur une autre hypothèse plus récente de Cagney qui interprétait la faiblesse constatée des faisceaux respiratoires sur le fait que leurs adversaires possédaient en plus qu'eux, un centre cortical de renforcement. Cela ne démontrerait d'abord qu'une chose, c'est que parmi les muscles laryngés, les uns agissent sous l'influx volontaire, tandis que les autres obéissent à des excitations réflexes. De plus, il est de moins en moins prouvé aujourd'hui que la fonction respiratoire n'a pas de représentation dans la sphère corticale.

A l'heure actuelle, il n'y a guère d'accepté qu'un seul ordre de faits pour établir la lumière pathogénique sur la prédominance de la paralysie postérieure, telle qu'elle découle des règles formulées précédemment, ce sont les faits qui mettent au jour l'infériorité plurale du groupe neuro-musculaire de l'abduction vis-à-vis du groupe antagoniste des constricteurs glottiques. Nous disons infériorité plurale : en effet la dissociation des éléments constitutifs de

(1) *Virchow's Festschrift*,

l'appareil laryngé moteur, a pu s'opérer au triple point de vue morphologique, biologique et physiologique et c'est aussi dans les trois termes de cette individualisation en séries différenciées qu'apparaîtront l'effort partial de la nature, et la disgrâce où se trouvent en quelque sorte placés les représentants laryngés de la fonction respiratoire.

Que ceux-ci constituent effectivement l'élément en minorité numérique dans la musculature de l'organe phonateur, c'est ce qui ressort clairement du simple schéma anatomique de tout temps établi. Le pouvoir dilatateur de la glotte est dévolu au seul crico-aryténoïdien postérieur, tandis qu'ils sont quatre muscles qui commandent le mouvement d'occlusion. Il est certain d'autre part, que cette supériorité en nombre du groupe adducteur, entraînera en même temps sa prépondérance en force. Cette notion se déduit d'ailleurs des résultats de l'excitation totale du récurrent qui, comme on le sait, provoque le spasme constricteur, celui-ci devenant ainsi l'expression figurée de la mise en jeu globale de l'appareil moteur-laryngien.

En 1874, Penzoldt (1) cherchait déjà dans ce fait d'un inéquilibre morphologique la raison de fréquence des atteintes postérieures isolées. La situation à part du dilatateur vis-à-vis de ses antagonistes lui apparaissait comme pouvant fournir l'explication du phénomène pathologique. « En admettant, disait-il, une altération incomplète du pouvoir actif de tous les muscles, ceux qui ont encore des synergistes pourront encore suffire aux exigences ordinaires, tandis

(1) PENZOLDT. — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd, XIII.

que celui qui est seul pour remplir sa fonction ne le pourra plus ».

La remarque de Penzoldt est assurément une indication de grande importance et quoique de fort loin antérieure à la loi de Semon, nous lui conserverons toute sa valeur pathogénique.

Dans le même ordre d'idées il est aussi permis de mentionner l'hypothèse de Gowers, signalant les conditions d'insertion du posticus sur l'apophyse vocale, comme défavorables au développement de son action musculaire. De quelque petite apparence que semble être cet argument, il apporte néanmoins sa part probatoire au fait que nous tenions à démontrer, *la situation de faiblesse qu'ont créée pour le groupe abducteur les conditions particulières du dispositif anatomique.*

Ce n'est pas tout. Nous voici maintenant en présence d'une seconde série de recherches qui, en démontrant la possibilité de spécialiser biologiquement les forces fonctionnelles du larynx, ont encore, une fois de plus, fourni la preuve de l'ostracisme qui frappe même à ce point de vue les éléments organiques représentant l'abduction. Le premier fait qui marque cette différence résulte des expériences de Hooper (1), c'est la différenciation des muscles laryngiens sous l'influence de l'éther, ce que l'auteur appelait *l'éther-effect*. Nous avons suffisamment exposé ces résultats dans le chapitre consacré à la physiologie du récurrent, pour ne pas y revenir ici.

(1) H. HOOPER. — *Intern. Centr. f. Laryng.*, II, 281.

Ils démontraient clairement que dilatateurs et constricteurs réagissent inversement à l'action de l'anesthésique, et cela par une influence élective portant seule sur les tissus périphériques puisque la section du nerf avait supprimé le pouvoir impératif des centres. Semon et Horsley (1), comme nous l'avons vu, proclamèrent hautement l'importance de cet argument expérimental, auxquels ils apportèrent eux-mêmes la confirmation collatérale d'un fait personnel, tendant aux mêmes conclusions. Des recherches entreprises sur des animaux différents leur avaient en effet montré qu'immédiatement après la mort *l'excitabilité électrique du posticus disparaît toujours la première*. C'est ce qui résultait déjà d'ailleurs des expériences précédentes de Jeanselme et Lermoyez (2) opérant chez l'homme sur des cadavres de cholériques.

Depuis, cette notion a été reprise bien des fois. Russell et Onodi (3) par l'excitation séparée après isolement des faisceaux récurrentiels, ont encore pu se convaincre du fait de la résistance moins grande qu'offrent les filets dilatateurs aux processus de désintégration.

Nous signalerons enfin les conclusions de même ordre, auxquelles sont arrivés, d'une part, Fraenkel et Gad (4) opérant par refroidissement progressif du

(1) SEMON et HORSLEY. — *Brit. Med. Journ.*, 1886.

(2) JEANSELME et LERMOYEZ — *Arch. de Phys.*, 1885.

(3) R. RUSSEL. — *British Med. Journ.*, 1892. — ONODI, *Loc. cit.*, p. 61.

(4) FRAENKEL et GAD. — *Centralbl. f. Physiol.*, 1889.

nerf moteur, Russel, d'autre part, par l'assèchement à l'air de ses différents faisceaux. Toutefois, en ce qui concerne ces derniers auteurs, nous ferons remarquer, avec Burger, que leurs résultats ne sauraient avoir une force probante au point de vue de l'interprétation de la loi de Semon dont ils ne font que constater le bien fondé. Le refroidissement ou l'assèchement sont simplement, en effet, des causes nocives exercées sur les fibres nerveuses, et, comme telles, déterminent la mort plus prompte du groupe respiratoire. Au contraire, dans les expériences précédemment décrites, l'électrisation n'était qu'un moyen de contrôle qui servait à déceler l'infériorité vitale de ce même groupe, vis-à-vis des représentants de la fonction opposée.

Il existe pour confirmer encore cette notion une intéressante observation publiée par Makins (1). Au cours d'une intervention chirurgicale, un accident opératoire avait occasionné la section du pneumogastrique au cou, au-dessus de l'origine du récurrent. La suture nerveuse fut immédiatement pratiquée ; mais deux mois plus tard, le malade présenta de la paralysie abductrice. Les fibres périphériques des constricteurs s'étaient donc seules reconstituées, tandis que leurs voisines, les dilatatrices, sans doute moins favorisées sous le rapport de la nutrition, s'étaient laissées envahir par l'atrophie. Nous considérons certainement ce cas comme un des plus probants qui établissent l'hypothèse de *l'infériorité biologique de l'élément abducteur*. Les faits observés

(1) MAKINS. — *Brit. Med. Journal*, 1896.

par Hooper, Semon et Lermoyez n'avaient en effet que la portée de déductions expérimentales. Celui-ci par contre, présente une valeur toute clinique et reproduisait au mieux l'équivalent des processus morbides, tels que nous les pouvons voir évoluer au lit du malade.

Nous allons maintenant nous adresser au troisième ordre de preuves, celles qui ressortent des *différences physiologiques* caractérisant les deux groupements fonctionnels de l'organe phonateur. La comparaison toujours reprise et souvent contestée, établie par Rosenbach, entre les abducteurs et les adducteurs vocaux d'une part, les extenseurs et fléchisseurs des membres d'autre part, peut être exacte ou non. Cela, dit Burger, n'avance pas beaucoup la question. Bien plus importante à ce point de vue, croyons-nous, est la notion du rôle dévolu à chaque espèce de muscles dans les différents actes où le larynx intervient. Comme Semon (1) et Krause (2) l'ont fait remarquer, dans la respiration tranquille habituelle, le posticus n'intervient sans doute pas par la mise en jeu de toutes ses forces ; les besoins ordinaires de la fonction ne nécessitent pas cet effort ; néanmoins il reste constamment en état de demi-contraction. C'est le *tonus reflexe* (Semon). Par conséquent, dans toute la phase respiratoire c'est-à-dire pendant la plupart du temps, le muscle dilateur est seul actif et maintient l'immobilité en béance

(1) SEMON. — *Proceedings. of. the R. Soc.*, vol. 48.

(2) KRAUSE. — *Virchows Arch.*,. Bd. 48.

moyenne de la glotte par le simple effet du stimulus inconscient qui, continuellement, l'anime.

Burger (1) tout en reconnaissant la vérité de cette description, a cru devoir étendre le rôle du posticus, en dehors des actes de la respiration, et jusqu'aux phénomènes de la phonation. Son hypothèse telle qu'il la présente est très admissible d'ailleurs : « A mon avis, dit-il, cette fonction (du muscle) indiquée dans le mémoire de Semon, doit être élargie. Je crois que le dilatateur de la glotte, est, il est vrai, seul actif dans la respiration tranquille, mais que, dans tous les mouvements des cordes vocales, phonation, respiration profonde, les abducteurs et les adducteurs doivent toujours être innervés en même temps. Ma croyance s'appuie, d'une part sur l'analogie avec l'intervention régulatrice et contrôlante des antagonistes dans tous les mouvements des membres, d'autre part, sur deux phénomènes pathologiques, le rétrécissement inspiratoire (actif) de la glotte dans la paralysie du posticus, et l'ataxie de la corde vocale observée dans le *tabes dorsalis*. » Comme nous l'avons dit, l'idée qu'exprime ici son auteur, nous semble très logique, et mérite d'être acceptée. Pour l'instant, cependant, elle constitue une digression. Ce qu'il est important de retenir, pour la suite des faits à dégager, c'est la notion que nous venons d'exposer : à savoir, que pendant la respiration calme, c'est-à-dire, à peu près continuellement, les dilatateurs fonctionnent de façon réflexe, tandis que leurs antagonistes sont au repos.

(1) BURGER. — *Revue de Laryngol.*, 1893.

Semon dans son travail cité, concluait que le surmenage incessant de ces muscles explique suffisamment leur atteinte isolée lors des influences nocives de tout genre agissant sur le récurrent. Evidemment cette conclusion est juste. Mais un mécanisme plus ingénieux a été depuis imaginé et vérifié. Conservons quand même pour sa compréhension le fait déjà mentionné.

Fränkel (1) en 1885 a repris des expériences faites précédemment par Zederbaum (2) sur le nerf sciatique de la grenouille, et en a appliqué les résultats aux faisceaux laryngés moteurs. Voici d'ailleurs le résumé de ces expériences : Si l'on établit une compression modérée sur le nerf sciatique d'un animal, l'excitabilité électrique, représentant l'influx volontaire persiste à travers le point comprimé et se trouve même exagérée. C'est ce que montre l'application d'un courant placé au-dessus de la pince. Par contre l'irritabilité réflexe disparaît : la percussion du tendon rotulien, l'application d'acide acétique sur la jambe du côté lésé ne produit aucun mouvement. D'autre part le trouble de conduction ne saurait affecter la partie centripète de l'arc réflexe, car les causes irritatives portées sur le nerf en dessous de la pince, déterminent des mouvements réactionnels dans le membre opposé. La compression du tronc périphérique a donc produit uniquement l'interruption de conduction centrifuge réflexe

(1) FRANKEL. — *Intern. Centralbl., f. Laryng.* Bd. II.

(2) ZEDERBAUM. — *Arch. für Phys.*, 1883

au niveau du point lésé. Si maintenant la compression a été juste suffisante pour abolir simplement le pouvoir d'excitabilité réflexe, celui-ci reparaitra petit à petit après enlèvement de la pince.

Pour transporter ces résultats expérimentaux aux faits produits par une lésion pathologique du récurrent, il suffit dès lors, de se rappeler, comme le fait remarquer Fränkel, que le rôle principal des constricteurs glottiques est la fonction vocale soumise à la volonté, tandis que les dilatateurs restent constamment en activité automatique pour maintenir la glotte ouverte au courant d'air respiratoire. Une compression modérée du récurrent laissera donc inaltéré l'influx phonique volontaire, assimilable à l'excitation électrique du sciatique de tout à l'heure, tandis que conformément à l'expérience, elle supprimera le tonus réflexe du dilatateur.

Dès lors, les phénomènes d'observation clinique se déduisent au mieux. Nous connaissons d'une part, combien est faible par rapport à leurs antagonistes le pouvoir trophique du posticus et de ses conducteurs nerveux. Comme l'a signalé Krause (1), ce muscle s'atrophie dès qu'il se trouve immobilisé, soit par inhibition organique, soit même par un obstacle mécanique. L'exemple classique de cette atrophie d'inactivité nous est fourni par un cas de Sidlo (2), où une cicatrice de la paroi postérieure du larynx avait déterminé une paralysie avec dégénérescence bilatérale

(1) KRAUSE. — *Virchow. Arch.*, 1885.

(2) SIDLO. — *Wiener medic. Wochenschrift*, 1875.

du dilatateur. Dans les faits de compression organique du récurrent, nous sommes donc conduits à envisager la succession des phénomènes morbides dans l'ordre suivant :

1° Suppression du tonus réflexe des dilatateurs, traduite d'abord par la position cadavérique de la corde sans obstacle à la phonation.

2° Atrophie d'inactivité rapide du posticus avec :

3° Contracture secondaire (paralytique) des constricteurs vocaux. C'est le stade définitif dont la position médiane sera la signature laryngoscopique.

4° Si la lésion destructive s'étend et si les altérations nerveuses s'aggravent, à leur tour, les adducteurs seront, l'un après l'autre, touchés; et l'on observera, en dernier terme, l'anéantissement total des fonctions laryngées, c'est-à-dire l'aphonie avec fixation de la glotte en position cadavérique.

Ainsi s'expliquent, croyons-nous, non seulement les cas où la persistance de l'action nocive peut, à elle seule, rendre compte de la persistance égale du syndrome respiratoire, mais même et surtout les cas où cette cause ayant cessé, la paralysie abductrice ne manifeste, néanmoins, aucune tendance régressive. En effet, l'atteinte nerveuse peut avoir été très minime, n'avoir anéanti que juste la conduction réflexe; pour peu que se soient prolongés ses effets, cela suffira pour permettre à l'élément musculaire respiratoire, de s'atrophier. A ce moment, la tumeur ou autre, auteur de tout le désordre, peut s'évanouir, la fibre nerveuse se rétablir au point que les examens postérieurs ne pourront y déceler la moindre altéra-

tion ; n'importe, le mal est fait, et le trouble moteur persistera quand même, unique témoin laryngoscopique de la tare récurrentielle, à cette heure, disparue.

Nous venons de terminer l'exposé des théories et expériences qui ont-été, tour à tour, mises en avant pour interpréter le fait clinique qu'enregistrait la loi de Semon. Il resterait cependant quelques mots à dire encore, des cas où le même phénomène se produit en fonction d'une cause centrale. En effet, dans tout ce que nous venons de mentionner, nous n'avons eu en vue que les lésions du nerf périphérique, où le processus morbide doit forcément atteindre, quoique inégalement, les deux ordres de faisceaux représentant, l'un, le pouvoir respiratoire ; l'autre, les attributions phoniques du larynx. Mais dans le bulbe ou les hémisphères, il ne saurait en être ainsi, les deux éléments fonctionnels ayant un trajet et des localisations bien distincts. Dès lors, il devient difficile d'expliquer pourquoi, lors des altérations limitées de la substance cérébrale, la même fréquence s'observe en ce qui concerne les troubles de l'abduction et pourquoi, en ces mêmes cas, on ne voit jamais survenir de paralysies isolées de l'adduction. Ces formes exclusivement vocales, on le sait, les névroses inorganiques les réalisent en règle générale, car ces dernières ont pour caractère particulier de léser, non des groupements anatomiques hétérogènes, associés dans le même sort par les hasards du voisinage ; mais de frapper des séries fonctionnelles, dissociant ainsi

souvent mieux qu'un physiologiste, les pouvoirs divers d'un même organe. Que dans ses manifestations laryngées, l'hystérie, par exemple, anéantisse seule la faculté d'émettre des sons, cela est très explicable, puisqu'il est prouvé que le trouble névropathique ne saurait se cantonner ailleurs que sur un groupe fonctionnel, surtout soumis à l'influx volontaire. Mais le problème pathogénique devient plus complexe, lorsqu'on envisage le fait possible d'une lésion organique, susceptible de reproduire un tableau semblable. Il faudrait d'abord, pour cela, posséder sur le trajet des fibres intra-cérébrales, des notions anatomiques aussi complètes que celles qui ont servi à décrire les rapports des conducteurs périphériques. Il est évident que la science n'en est pas encore là.

A la première question, celle concernant la *fréquence des paralysies abductrices* observées dans les affections centrales, Semon, il est vrai, répond qu'on en peut trouver l'interprétation dans le fait de la différenciation biologique des faisceaux récurrentiels, parmi lesquels l'infériorité trophique des dilatateurs se poursuivrait jusque dans l'intimité de la substance blanche. Soit, nous admettrons l'hypothèse ; mais le deuxième terme de la loi, *il ne saurait exister de lésions matérielles, capables de provoquer la perte isolée des fonctions adductrices*, pourrions-nous y trouver une explication aussi simple, et l'admettre pour les altérations nucléaires comme nous l'avons admis pour les atteintes périphériques ?

Nous ne le croyons pas, car les connaissances qu'à l'heure actuelle, nous possédons sur les diverses

localisations centrales laryngo-motrices et leur valeur physiologique, laissent la porte ouverte aux faits contradictoires, que seule n'a pas vérifiés l'observation clinique. A vrai dire, Semon et Krause ont bien décrit dans la sphère corticale leur centre phonateur à action bilatérale ; si ce pouvoir bilatéral existait réellement, il éclairerait une partie de la question et tout au moins pourrait-on conclure, que dans le domaine cérébral supérieur, une paralysie purement vocale n'est pas pathologiquement réalisable, les deux hémisphères ne se trouvant jamais en même temps le siège de lésions symétriques. Seulement, cette notion de bilatéralité a été infirmée par des faits cliniques, tels que ceux de Garel et Dor, Déjerine. Si maintenant nous abordons les noyaux et les fibres bulbaires, où anatomiquement, éléments laryngés respiratoires et phonatoires se trouvent isolés, le problème pathogénique devient insoluble.

Est-ce à dire que, faute de pouvoir formuler une interprétation, la loi de Semon ne puisse être étendue au domaine des troubles laryngo-moteurs d'origine centrale ? Nous ne saurions émettre une pareille proposition. Les faits établis sur la base de cette loi n'en restent pas moins vérifiés au moins jusqu'à maintenant. Peut-être les progrès ultérieurs de la science neurologique parviendront-ils à éclaircir dans son mécanisme intime ce point délicat de pathologie.

Par contre en ce qui a trait aux paralysies récur-

rentielles périphériques, nous avons tout au long relaté les essais d'explication et les théories diverses successivement proposées en vue d'apporter la lumière aux règles formulées par l'auteur anglais. Sommes-nous actuellement en pouvoir d'en tirer des conclusions, ainsi que nous nous étions promis de le faire ? Assurément. *La triple infériorité morphologique, trophique et physiologique du groupe neuromusculaire abducteur, semble à notre avis, constituer un argument indiscutable en faveur de l'hypothèse clinique de Semon*, et si nous nous sommes longuement étendus sur les faits confirmatifs de cette triple notion, c'est que nous pensions vraiment trouver là la preuve pathogénique de cette hypothèse. Toutefois, il faudrait se garder d'un optimisme exagéré. De quelque valeur que paraissent ces brillantes expériences, elles s'appuient néanmoins sur des éléments d'un domaine tout théorique, et si autorisé que l'on soit à transporter par analogie leurs résultats à la sphère pathologique, la crainte du moindre fait contradictoire doit, surtout dans une question aussi complexe, maintenir l'opinion dans les bornes d'une prudente réserve.

Aussi bien, les adversaires de la loi de Semon n'ont pas manqué. Comme nous venons de le dire, la laxité d'interprétation des phénomènes cliniques laissait, à ce point de vue, trop de place aux hypothèses, pour que celles-ci ne parvinssent pas à germer en grand nombre sur le terrain fertile de l'expéri-

mentation. La première en date des théories opposées fut celle que proposa Krause en 1884 (1). Dès son apparition, elle trouva des partisans parmi les spécialistes de tous les pays, car elle présentait l'avantage sur celle de Semon, d'être beaucoup plus séduisante et d'expliquer assez bien par elle-même les phénomènes morbides, sans avoir recours à des compléments pathogéniques.

D'après son auteur, les troubles de la fonction respiratoire constamment observés, au moins au début des lésions récurrentielles, ne seraient pas dus à une paralysie isolée des éléments de l'abduction, mais bien à une *contracture primitive de tout l'appareil musculaire laryngé*. L'atteinte du nerf serait donc d'emblée totale, et le spasme adducteur traduirait cliniquement son excitation, de même que la position cadavérique deviendrait l'expression laryngoscopique de la déchéance de tous ses faisceaux :

« On comprend, en effet, difficilement, dit M. Raugé, jadis partisan de cette théorie, qu'un cordon nerveux homogène comme l'est le tronc du récurrent, puisse être partiellement atteint par une lésion compressive et compromis dans une partie de ses fibres pendant que le reste est respecté. Aussi est-il rationnel que M. Krause ait cherché une explication plus vraisemblable. Pour lui, adduction permanente ne veut pas dire paralysie des abducteurs, mais au contraire contracture, et contracture de tous les muscles du larynx. Cette définition traduit, par conséquent, non plus une destruction par-

(1) *Virchows Archiv.*, 1884 et 1885.

tielle, mais une irritation totale du récurrent, comme la position cadavérique traduit sa destruction totale. L'explication des deux formes de paralysie laryngée devient alors des plus simples. Elles sont l'une et l'autre le résultat de lésions en bloc, mais de lésions opposées, et pour ainsi dire symétriques : l'une exprime la suractivité du nerf, l'autre son inactivité. Que la compression l'irrite ou le détruise, ce ne sont plus, dans un cas ni dans l'autre, quelques fibres disgraciées qui périssent, c'est tout le récurrent qui souffre. Non que des lésions dissociées ne puissent cependant se rencontrer ; mais si ces paralysies partielles sont fréquentes relativement dans les lésions des centres ou dans celles des branches terminales, c'est-à-dire dans des régions où l'appareil nerveux du larynx est plus ou moins dissocié ou désuni, elles sont infiniment rares dans les lésions du tronc, où toutes les fibres nerveuses sont indissolublement fusionnées en un faisceau indivisible et solidaire. »

Krause, d'ailleurs, ne se contenta pas d'une simple affirmation ; il entreprit des expériences sur le chien et prétendit avoir réalisé sur cet animal le processus de la contracture, tel qu'il le concevait. Voici comment : le récurrent une fois isolé, on produit sur lui une compression assez lâche, au moyen d'un morceau de liège. Bientôt surviennent quelques mouvements spasmodiques passagers des cordes vocales et plus tard l'animal présente du stridor inspiratoire, symptôme qui disparaît d'ailleurs ensuite. A l'examen laryngoscopique, pourtant, on trouve les cordes vocales en position médiane. Si à ce moment la cause

comprimante est enlevée, en dépit de l'inflammation qu'elle a occasionnée sur le nerf, les muscles laryngiens reprennent leur fonctionnement normal. Mais si le morceau de liège est laissé en place, au bout de cinq jours consécutifs, il survient une hémiplegie glottique totale. Les mêmes résultats se produisent après section préalable du récurrent. La compression exercée sur le vague se traduit aussi de même façon.

En ce qui concerne l'examen anatomique des pièces après l'expérience, on a pu voir dans le nerf tous les degrés de l'inflammation ; quant aux muscles ils ne présentaient rien de caractéristique, sauf le crico-postérieur qui offrait un léger trouble et un effacement de ses stries transversales.

Tels étaient les faits sur lesquels s'appuyait Krause pour fonder sa théorie. Au reste, il avait eu des précurseurs. Au temps où Gerhardt, le premier, décrivit la paralysie du posticus, Krishaber (1) avait déjà émis l'idée que cette forme de trouble laryngomoteur pourrait bien reconnaître comme substratum anatomique un spasme de toute la musculature laryngienne. Ce fut aussi plus tard l'opinion de Jelenffy (2) dont nous signalerons en passant une hypothèse au moins bizarre. Cet auteur regardait le crico-postérieur comme un adducteur des cordes pendant la phonation et expliquait ce fait en se basant sur un dispositif anatomique particulier, dans lequel entraît

(1) KRISHABER. — *Mem. de la Soc. de Biol.*, 1866.

(2) JELENFFY. — *Wien. Med. Woch*, 1877 et *Berlin. Klin. Woch.*, 1888.

en jeu le muscle crico-latéral, lors de sa contraction. Le posticus devenait ainsi un tenseur des cordes, antagoniste du crico-thyroïdien. Sans vouloir nier que l'action du dilatateur intervienne à titre régulateur, même dans la phonation, nous ne saurions accepter aujourd'hui une conception qui répond si peu aux données de la physiologie admise.

Il serait trop long de reprendre en détail les discussions et critiques auxquelles donna lieu la théorie de Krause. Semon et Rosenbach (1) naturellement, puis Burger et Fraenkel (2) en furent les détracteurs principaux. Nous signalerons simplement les objections dont ces auteurs soulignèrent les expériences précédentes.

1^o *Le processus artificiel obtenu par Krause chez le chien, n'est pas une contracture primitive.* — « La contracture primitive névropathique, dit Fraenkel, dans sa critique du mémoire de Krause, est à l'opposé de la contracture paralytique, l'une des maladies les plus rares, observées par les neurologistes ; elle est encore très discutée et n'a pas été produite expérimentalement. Aussi faut-il apporter des preuves précises, excluant tout autre essai d'explication, avant d'être autorisé à admettre cet état. Une contracture névropathique qui se développerait en vingt-quatre heures, comme dans les expériences de l'auteur, serait une chose absolument nouvelle ». A la 59^e réunion des naturalistes et médecins allemands, en 1886,

(1) ROSENBACH. — *Virchows Arch.*, 1885.

(2) BURGER. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1892. — FRAENKEL. — *Intern. Centralbl. f. Laryng.*, 1885.

Semon reprit avec Krause la question sur ce même point, soutenu d'ailleurs par Merschede et Remak : « Si les nerfs laryngiens, disait ce dernier, ne font pas exception à ce que l'on sait en neuropathologie, en ce qui concerne les contractures périphériques, en dehors de la contracture antagoniste (paralytique) et de la contracture myopathique, on ne peut admettre que l'origine réflexe. L'irritation des nerfs purement moteurs ne détermine, on le sait, que des spasmes cloniques. »

2^o *On ne saurait appliquer à la clinique les résultats obtenus expérimentalement par Krause.* — En effet, trop de faits sont en discordance de part et d'autre, pour justifier cette identification. Sur l'animal, les désordres produits artificiellement, durèrent au plus cinq jours pendant lesquels on constata la position médiane ; par contre chez l'homme, le processus très chronique, peut s'observer 10 ans et davantage. Même remarque à faire au sujet des symptômes laryngoscopiques. On n'a jamais vu chez aucun malade ces légères contractions vibratoires, spasmes des muscles irrités, que mentionne, pendant la première phase de compression du récurrent, le compte-rendu expérimental. L'affection mécaniquement déterminée chez le chien de Krause, représente donc un fait à part n'offrant aucun parallèle causal ou symptomatique avec les phénomènes pathologiques relevés chez l'homme.

3^o Enfin, *la maladie connue sous le nom de paralysie abductrice présente en elle-même des preuves de sa nature, démontrant qu'il s'agit bien d'une para-*

lysie et non d'une contracture. Ces preuves, invoquées par Burger (1) sont en premier lieu l'aspect lâche des cordes indiquant nettement qu'il ne saurait y avoir contracture, puisque le bord libre se tend encore lors de la phonation — la pureté de la voix, à peine altérée dans la paralysie postérieure — et enfin comme principal argument : la dégénérescence atrophique des dilatateurs, si souvent observée dans les autopsies, et qui ne saurait être interprétée si l'on admet, comme Krause, que ces muscles participent avec leurs antagonistes au spasme tonique, de tout l'appareil laryngé moteur.

De toutes ces objections, la plus grave assurément était celle qui reprochait à l'auteur de la théorie de se trouver en désaccord avec les lois essentielles de la neuropathologie. Pourquoi le larynx, en effet, aurait-il été hors la règle générale, pourquoi une lésion de ses conducteurs périphériques n'entraînerait-elle pas, dans le domaine de l'organe, les mêmes troubles paralytiques que l'on observe à l'égard d'autres régions? Evidemment il n'y avait aucune raison valable à opposer à cette déduction logique. Krause sentit d'ailleurs toute la portée de l'argument et dans un mémoire récent (2) il changea sa manière de voir. A l'hypothèse de la contracture primitive, il substitua celle de la contracture réflexe. Dès lors, le pouvoir centripète du nerf expliquait tout : l'irrita-

(1) BURGER. — *Volkmanns Sammlung*, 92.

(2) KRAUSE. — *Berlin Klin. Woch.*, 1892. — *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1899.

tion portée sur ses filets sensitifs, se traduisait par la mise en jeu d'un autre muscle, le crico-thyroïdien dont l'importance devenait ainsi prépondérante dans la production des phénomènes de l'abduction. Krause entraînait ainsi dans le camp d'une deuxième contre-hypothèse, celle de Wagner et Grossmann dont nous allons faire la critique.

Ici, plus complètement encore que dans la thèse précédente, les termes sont changés ; ce n'est plus seulement une inversion de la formule de Semon. Une donnée nouvelle et inattendue, comme nous venons de le laisser entrevoir, surgit dans la question rejetant presque dans l'ombre les autres symptômes résultant de la suppression des fonctions récurrentielles. Cet élément surajouté, c'est *l'action prédominante du crico-thyroïdien*.

Wagner (1) le premier promoteur de cette conception spécieuse, établissait ainsi les faits cliniques. La lésion qui frappe le laryngé inférieur supprime toujours en totalité le pouvoir fonctionnel du nerf. Par conséquent, abducteurs et adducteurs glottiques, tous les muscles de la sphère récurrentielle se trouvent d'abord anéantis dans leur pouvoir actif, plus tard sont voués à l'atrophie. Seul persiste le crico-thyroïdien, représentant d'une autre famille nerveuse collatérale, si nous osons exprimer ainsi l'idée de l'auteur, et qui, du fait de la mort des autres muscles constituant sa parenté physiologique, devien-

(1) WAGNER. — *Virchow's Arch.*, 1890 et 1891.

dra l'héritier universel de leur domaine laryngomoteur. Or, de quelle manière pourra se manifester la mise en possession de ce nouvel élément, sinon par l'exagération de son pouvoir ordinaire, c'est-à-dire la tension des cordes, et conséquemment l'adduction en position médiane?

L'hypothèse de Wagner ne rencontra pas à vrai dire beaucoup d'adhérents. Elle heurtait trop de notions cliniques admises antérieurement. Comment expliquer, en effet, avec elle le tableau de la position cadavérique dans laquelle on ne constate pas trace de tension des cordes, et le passage de la paralysie du posticus à la paralysie totale? Il faudrait admettre alors la participation du laryngé supérieur au processus nocif, ce qui est en contradiction formelle avec la plupart des faits d'observation. Comment interpréter l'atrophie isolée du dilatateur, les accès spasmodiques de suffocation, etc.? Enfin, pourquoi le crico-thyroïdien entrerait-il lui-même en contraction, en même temps que le récurrent se trouverait paralysé? Cet amas d'arguments contradictoires restés sans réponse valable, enlevait toute portée à la théorie de Wagner et nous n'en aurions fait qu'une simple mention, si, récemment, un auteur bien connu ne l'avait reprise, et rallumé à nouveau autour de cette question, le foyer toujours mal éteint de la discussion.

En 1897, en effet, un viennois, Grossmann, rééditant les expériences anciennes de son prédécesseur arrivait aux mêmes conclusions que lui (1). La thèse

(1) GROSSMANN. — *Arch. für Laryng.*, 1897.

de Wagner ainsi ressuscitée reprenait déjà parmi les polémistes un regain d'actualité lorsque Krause lui-même, ayant abandonné sa première hypothèse de la contracture primitive, se rallia à l'idée de la contracture secondaire réflexe. C'était un nouvel appoint en faveur de la théorie précédente. Evidemment, le réflexe invoqué par Krause, ne saurait s'expliquer qu'avec la mise en jeu des filets moteurs du laryngé supérieur, traduisant l'excitation centripète, à point de départ récurrentiel. C'est, d'ailleurs, ce que l'auteur prit soin de conclure lui-même. Dès lors, la lutte changea de terrain, suivant en cela l'évolution des idées et sembla se limiter autour de cette notion fondamentale : l'action exclusive du crico-thyroïdien lors de la paralysie récurrentielle, peut-elle à elle seule, interpréter les faits pathologiques, c'est-à-dire les diverses formes objectives des troubles laryngomoteurs ?

Il est certain que les mêmes objections antérieurement formulées contre Wagner pouvaient être retournées en opposition aux formules expérimentales de Grossmann. Celui-ci, d'ailleurs ne parut guère s'en embarrasser. L'argument le plus gênant pour sa thèse, semblait être celui qui le priait d'expliquer suivant ses données, la position cadavérique observée en clinique. Il l'élimina purement et simplement, prétendant que ce symptôme laryngoscopique n'existait à peu près jamais, et que la position ainsi dénommée de la corde ne correspondait pas du tout au véritable aspect de la glotte cadavérique. Quant à l'atrophie en degrés différents, portant sur les mus-

cles, c'est un fait qui d'après lui, ne saurait avoir aucune valeur en ce qui concerne les stades successifs de la paralysie.

A contredire de semblables hypothèses, dont à priori, le néant apparaît pour ainsi dire clairement, l'argumentation semblait-il, devait perdre ses frais. Néanmoins l'apparition des articles de Grossmann suscita une véritable levée de boucliers expérimentaux. Semon, Klemperer, Kuttner et Katsenstein, Friedreich, Grabower et Onodi dans une série de mémoires (1) s'élevèrent vivement contre les faits mis en avant, par leur adversaire, qui d'autre part ne trouva guère comme adeptes que Krause et Rethi (2).

Nous nous contentons d'indiquer ces noms propres et la bibliographie des communications produites à ce sujet. Elles ont trait pour la plupart à des sections de récurrents, et nous avons déjà, dans un précédent chapitre, suffisamment exposé le résultat de ces expériences, pour conclure qu'elles n'ont donné lieu qu'à des contradictions. Autrement intéressant, semble l'examen des faits cliniques, où alors la théorie de Grossmann trouve sa condamnation complète. Onodi (3) à la fin de son récent ouvrage en signale un, dont la portée est assurément très significative. On retrouvera d'autre part, dans la série d'observations que nous publions ici, un grand nombre de preuves laryngoscopiques ou anatomo-pathologi-

(1) Les articles de tous ces auteurs ont, pour la plupart, été publiés dans les *Archiv. für Laryng.*, 1897, 1898 et 1899.

(2) RETHI. — *Wiener medecin. Presse.* 1898.

(3) ONODI. — *loco Citato* p. 176.

ques, vérifiées par les meilleurs praticiens, dont la valeur globale, croyons-nous, apportera au débat plus d'éclaircissement que les données de la vivisection.

Il existe, pourtant, il faut l'avouer, un fait clinique qui, seul d'ailleurs de son espèce, semblerait corroborer l'hypothèse de Grossmann. Nous voulons parler du cas assez célèbre de Ruault (1) où la corde vocale gauche, fixée en position médiane, ne passa pas à la position cadavérique après résection du récurrent correspondant. L'auteur en concluait, non pas d'ailleurs à la conservation d'action du seul crico-thyroïdien, mais à la participation du laryngé supérieur à l'innervation des adducteurs glottiques. Mais, comme le fait remarquer Burger (2), le raccourcissement des muscles vocaux et des parties molles de l'articulation crico-aryténoïdienne, survenu à la suite d'une fixation médiane prolongée, ne suffit-il pas à expliquer le fait de l'immobilité de la corde, même après section du nerf moteur?

Avec ces dernières notions, nous terminons l'exposé des théories pathogéniques émises à propos de la symptomatologie des paralysies laryngées motrices. Nous avons, espérons-le, passé en revue d'une façon aussi concise que possible, l'incroyable amas des faits, enregistrés par la littérature spéciale de ces vingt dernières années. Que le lecteur veuille

(1) RUALT. — *Arch. Intern. de Laryng.*, 1892.

(2) BURGER. — *Revue de Laryngol.*, 1893.

bien nous pardonner, si parfois la nécessité de l'exposition et la succession logique des développements à fournir nous ont entraîné dans des détails un peu longs et dans des considérations d'un ordre trop technique. La clarté est souvent difficile à dégager dans des questions aussi complexes. En résumé, il existe, comme nous venons de le voir, trois hypothèses qui, chacune, ont prétendu fournir la clef du problème neuro-pathologique laryngé. Peut-être, en raison de notre incompétence, aurions-nous dû nous borner à un simple énoncé, sans vouloir prendre parti parmi les noms célèbres qui ont illustré ces débats. Si, malgré nous, nos préférences personnelles se sont manifestées, et si nous avons accordé dans ce chapitre une place prépondérante à la théorie de Semon, c'est qu'à l'heure actuelle, croyons-nous, le principe affirmé par l'éminent laryngologiste anglais est celui qui répond le mieux à la réalité des faits pathologiques et qu'il a obtenu la sanction de tous les maîtres en clinique dont nous ne voulons être ici que le fidèle interprète.

DEUXIÈME PARTIE

Les Observations

Au cours de l'exposé qui vient de finir, nous avons pu nous rendre compte de l'allure générale des doubles paralysies récurrentielles et dégager les traits essentiels qui les caractérisent. Il s'agit maintenant de compléter l'œuvre entreprise et à la synthèse théorique, substituer le détail analytique des faits individuels. Cette seconde partie de notre travail aura ainsi l'avantage d'apporter à la première la confirmation indispensable des constatations cliniques, et de plus, permettra, d'amplifier selon les données réelles, ce que toute description d'ensemble représente forcément d'une manière trop schématique.

Actuellement, nous n'avons connaissance que de 21 publications, ayant trait à des paralysies birécurrentielles complètes, dûment constatées pendant la vie. Le mémoire de Mygind, pour sa part, présente un tableau où figurent 16 de ces cas ; nous en donnons ci-après la reproduction entière.

AUTEURS	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES	CAUSES
Turck.	Klinik der Kehkopfkrank., 1867, p. 462.	Cancer de la thyroïde.
Bäumler.	Arch. f. klin. Medicin, II, p. 552.	Péricardite.
Ziemssen.	— — IV, p. 378.	Anévrysme de l'aorte.
—	— — IV, p. 383.	Cancer de l'œsophage.
Schech.	Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII, 1879, p. 166.	Diphthérie.
—	Id., p. 171.	Néoplasme pharyngo-œsophagien.
Makensie.	Diseases of the throat, 1880, p. 442.	Cancer thyroïdien.
Ormerod.	Lancet, 1880, I, p. 399.	(?)
Pieniazek.	Wien. med. Blatt., 1880, p. 490 et 554.	Lymphosarcome du cou (?).
Brieger.	Berlin. klin. Woch., 1877, p. 323.	Tuberculose ganglionnaire.
—	Charité Annalen, 1882, p. 252.	Strumes.
Fraenkel.	Deutsche med. Wochensch., 1890, p. 935.	Anévrysme de l'aorte.
Neumann.	Berlin. Klin. Woch. 1891, p. 141.	Cancer du cœcum et dégénérescence des ganglions cervicaux.
Savery et Se- mon.	Lancet, 1896, II, p. 813.	Cancer de l'œsophage.
Chiari.	Wien. klin. Wochensch. 1898, p. 105.	Cancer de l'œsophage.
Hertzfeld.	Arch. f. Laryng., 1898, p. 513.	Cancer de l'œsophage.

A ces 16 cas, Mygind ajoute lui-même l'apport d'une relation personnelle inédite. Nous avons de notre côté, parcouru la littérature spéciale à ce sujet, et nous avons pu ainsi nous convaincre que ce

chiffre de 17 était encore inférieur à la réalité. Par exemple, nous ne voyons pas figurer dans le tableau de Mygind, la fameuse observation de Rosenbach (*Bresl. Œrtzlicher Zeitschrift*, 1880), qui fut le point de départ de son énoncé pathogénique, devenu plus tard la loi de Semon. Il était pourtant question d'une double laryngoplégie complète au cours d'un cancer de l'œsophage. Nous avons encore retrouvé d'autres relations cliniques du même genre : une de Leroux, publiée à la Société anatomique de Paris, 1898 — une de Gouguenheim, *Union Médicale*, 1879 — enfin une dernière de Saundby, de Birmingham, dont le compte-rendu succinct est rapporté dans *Brit. Med. Journal*, 1884. Dans toutes ces observations, il s'agissait de néoplasmes œsophagiens.

Plusieurs auteurs, il est vrai, ont encore fait mention de laryngoplégies bilatérales à peu près complètes. Mais ces cas ne nous ont pas paru assez caractérisés pour être classés dans la série des faits authentiques. Tels sont les cas : de Philippe Münk (*Deutsche Klinik*, 1861) par anévrysme aortique ; — Gerhardt (*Virchows Archiv.*, 1863) : tuberculose pneumo-ganglionnaire ; — de Baumler (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd II), anévrysme de la crosse. — Ormerod signale encore deux relations de Karl Kittler (*Schmidt Jarhbüch*, Bd. 179 p. 167). Dans tous ces relevés cliniques, il existait un état plus ou moins parétique de l'une des cordes ou même des deux, mais toujours un certain degré

de motilité était conservé (1). Déjà à ce point de vue, les trois premiers numéros du tableau de Mygind sont très discutables ; nous les avons adoptés cependant sur la foi de cet auteur. D'ailleurs dans bien des circonstances on serait fort embarrassé de dire où commence exactement la paralysie complète ; car, s'il fallait s'en tenir au sens strict du mot, nous ne trouverions, dans toute la liste précédente, pas dix cas qui méritent d'y prendre place.

Nous nous en tiendrons donc aux vingt-et-une publications énumérées plus haut et qui, toutes, ont été reproduites ici, sauf trois (cas de Turck, de Pieniazek, observ. de Rosenbach) dont il nous a été impossible de nous procurer les sources. De plus, nous avons ajouté à cette assez maigre série, notre contingent personnel, composé de sept observations inédites, qui nous ont été fournies en grande partie, par M. Garel, dans le service duquel nous avons nous-même pu voir évoluer deux cas de cette rare affection. Enfin, un dernier élément nous est venu, grâce à l'obligeance de M. Mouisset dont l'attention a été appelée récemment par un fait d'anévrysme aortique, au cours duquel s'est manifesté le syndrome bilatéral dans sa plus pure expression.

Ceci amène donc notre liste au chiffre de 28. Peut-être existe-t-il d'autre part des publications dont nous n'avons pas eu connaissance. Mais ce qui semble plus certain, c'est qu'une grande partie des

(1) Quant aux cas de Schnitzler (*Wien medic. Presse* 1882), — de Cartaz (*Archiv. de Laryng.*, 1891), il s'agit manifestement de paralysie abductrice bilatérale.

faits de paralysie complète ont dû échapper à l'observation ou du moins n'ont pas été divulgués. M. Garel, nous l'avons dit, a pu, lui seul, retrouver chez six de ses malades, l'image laryngoscopique classique. D'autre part, Ziemssen, outre les deux cas que nous lui empruntons, dans son *Encyclopédie de Médecine*, en signale cinq autres dont il ne produit d'ailleurs qu'une simple mention. C'étaient trois cancers de l'œsophage et deux anévrysmes aortiques dont l'adjonction porterait notre nombre total à 33.

Mais, nous le répétons, ce chiffre est sans doute encore trop faible ; car, quelle que soit la part que l'on veuille faire à l'imprévu et au hasard, il est difficile d'admettre que d'autres laryngologistes de carrière n'aient pu eux-mêmes, au moins une fois, retrouver dans leur miroir, l'aspect si net et si frappant de la double paralysie des récurrents.

OBSERVATION I

BAUMLER. — *Deutsch. Arch. für klin. Méd.*, Bd. II, p. 550

Il est étonnant que jusqu'à aujourd'hui aucun fait n'ait signalé le danger du péricarde pour le nerf récurrent; *a priori*, il semble pourtant qu'un épanchement un peu abondant puisse, en raison des rapports de voisinage, ne pas être indifférent au laryngé inférieur gauche. Bien plus, si cet exsudat est très volumineux et s'étend jusqu'à l'embouchure de la jugulaire, il pourra encore comprimer le nerf de droite, soit directement, soit indirectement par les pulsations des veines surchargées de sang. Malgré qu'il soit assez rare de rencontrer réunies toutes ces circonstances nécessaires à la production des faits en question, il devrait néanmoins se rencontrer, en littérature, des travaux relatifs à l'apparition de troubles vocaux au cours des péricardites. Mes recherches toutefois ont été infructueuses. Un seul cas se rapporte à des troubles de la voix observés au dernier stade d'une péricardite suivie de mort, troubles, bien plutôt du ressort de l'état général du malade qu'occasionnés par un processus local. Aussi, l'originalité du fait mentionné pour la première fois, a-t-il appelé mon attention sur la ques-

tion, et je crois combler une lacune en présentant l'observation suivante :

Double paralysie des cordes à peu près complète, au cours d'une péricardite avec épanchement survenue chez un jeune homme porteur d'insuffisance cardiaque ancienne, et entaché de spécificité secondaire.
— *Retour des fonctions vocales après résorption de l'épanchement.*

Conrad R..., 22 ans, cordonnier, entre le 8 janvier 1866 à l'hôpital allemand de Londres. Issu de parents sains, a toujours été lui-même de santé délicate. A souvent présenté de la toux avec expectoration et a eu, l'été dernier, une hémoptysie unique. Etant enfant, il dut à maintes reprises suspendre son instruction à cause de douleurs dans les jambes et à l'épaule droite. Ces affections rhumatismales ne paraissent pas avoir jamais revêtu une forme aiguë. Depuis quatre ans environ, se plaint de palpitations et pendant ces trois dernières années, souffre au moment de la mauvaise saison, de douleurs à l'épaule gauche.

En juin 1865, dit avoir eu une ulcération sur le prépuce et une éruption cutanée au commencement de décembre.

Depuis cette même époque, toux fréquente. Douleurs et constriction thoraciques, il y a quatorze jours.

Etat actuel. — Mauvais état général, le malade est pâle, respiration courte. Sur la peau du tronc, exanthème discret, en partie maculeux, en partie papuleux. La cicatrice du chancre précédent est superficielle, pas indurée. On trouve en plus sur le prépuce, une petite ulcération de date récente, également sans induration. Au milieu de la lèvre inférieure existe une crevasse dure au toucher que le malade nous dit avoir depuis huit jours. Pas d'engorgement sous-maxillaire. Ganglions de la nuque et du pli de l'aîne, petits, mais durs.

Ganglion épitrochléen nettement perceptible. Muqueuses du voile et du pharynx décolorées, amygdales petites, un peu saillantes et présentant une légère ulcération superficielle.

Examen du thorax. — Au cœur, la pointe bat dans le 0^e espace à trois travers de doigt au plus en dehors de la ligne mamelonnaire. Impulsion large et forte. La matité cardiaque commence à gauche à l'articulation sterno-claviculaire et va jusqu'à la 3^e côte, le long du bord sternal gauche. Elle s'étend de là sur le même côté et devient plus forte sous le mamelon dans le 6^e espace, où elle se termine un peu en dehors de la place occupée par le choc cardiaque. A droite et en haut, la limite de matité commence à un travers de doigt en dehors de l'articulation sterno-claviculaire, descend en s'approchant du bord sternal, jusqu'au niveau de la 3^e côte, pour s'en éloigner ensuite et gagner ainsi la 6^e côte.

A la pointe, souffle systolique à timbre élevé. On a aussi un souffle à la diastole, mais bien plus atténué et dont il est difficile de déterminer s'il est intra-cardiaque ou péricardique.

Depuis le mamelon jusqu'au sternum, entre les 2^e et 4^e côtes gauches, on entend un deuxième bruit très fort. Au milieu du sternum existe *un souffle râpeux très net*. Le souffle de la systole est également perceptible sur le côté droit du sternum, mais moins fort qu'à la pointe; on le retrouve même en arrière du thorax, surtout à gauche.

En arrière et à gauche, la percussion donne une matité tympanique au-dessus de la 8^e côte. Bruit respiratoire affaibli, l'inspiration s'accompagne de quelques râles. A gauche, matité sous la 10^e côte.

La voix est légèrement voilée. Le malade dit n'avoir jamais été enrôlé.

Les veines jugulaires battent fortement à chaque systole.

Foie augmenté de volume. Pas d'ascite. Œdème des jambes. Urines sans albumine.

8 janvier. — T : 37° 4. Pouls 92.

9 janvier — Le souffle râpeux du sternum est plus rude

encore. Il s'entend sur toute la zone de matité et à la pointe.

10 janvier. — Angoisse précordiale plus marquée. Toux. *Raucité de la voix augmente, presque plus d'éclat dans le timbre vocal.*

Pouls: 100. — T: 38° le soir.

11 janvier. — Le souffle s'entend surtout dans la région apexienne avec ses mêmes caractères. A la base du thorax, en arrière, correspondant à la matité gauche, souffle bronchique et bronchophonie; quelques râles sonores à l'inspiration. La recherche des vibrations est négative à cause de la faiblesse de la voix. La zone mate de la base s'étend en avant. Au dessus de la 8^e côte, son à résonance tympanique.

Pouls: 104; T.: 38°5.

Dans les jours qui suivirent, la zone mate s'élève un peu plus haut à gauche. *Le malade ne parle plus qu'à voix basse.*

La température vespérale monta, le 13, à 38°9. Le 14, on nota une amélioration des symptômes subjectifs, diminution de l'angoisse et de la toux. La quantité d'urine augmenta, toujours sans albumine. L'exanthème papuleux desquama.

Le 15, on remarque pour la première fois à la percussion, que le son est mat avec résonance profonde sur la partie supérieure du sternum et la portion avoisinante du premier espace droit. Le phénomène est plus net si l'on fait ouvrir la bouche au malade. On en conclut que l'exsudat et les troncs artériels de la base se sont déplacés jusque là et recouvrent la colonne d'air enfermée dans la trachée. On put constater la persistance de ce signe les jours suivants.

La fièvre baisse. T. du soir ne dépasse plus 38°. Symptômes généraux meilleurs, tandis que le souffle râpeux persiste et que s'étend la matité postérieure à gauche, avec disparition du souffle.

Digitale, glace, iodure, morphine.

22 janvier. — La matité cardiaque se déplace. Elle commence maintenant au quatrième cartilage à gauche et

s'étend jusqu'au sixième espace. Latéralement, elle dépasse le mamelon de deux travers de doigt et arrive jusqu'au bord droit du sternum. Vers l'articulation sterno-claviculaire droite, le son est toujours plus assourdi que du côté opposé. Le choc du cœur détermine *une forte voussûre, lors de la systole.*

Le souffle râpeux a disparu de la pointe ; vers le bord gauche du sternum on entend encore comme un faible écho du souffle valvulaire systolique que l'on perçoit alors très fort à la pointe, avec un frémissement à la palpation.

La voix est complètement éteinte.

Le malade étant en état de quitter son lit, on pratique la laryngoscopie à la lumière solaire. Elle donne des résultats assez inattendus. *Les deux cordes sont à peu près paralysées.* Les aryénoïdes esquissent à la phonation de légers essais de rotation, mouvements de trémulation. Quant aux cordes, *elles s'approchent si peu qu'un espace large de deux lignes reste encore entre elles. Elles sont d'un blanc brillant.* L'orifice du larynx est un peu rouge. Sur la face postérieure de l'épiglotte, juste en son milieu, existe un petit point saillant, tubercule muqueux, gros comme une lentille et très blanc. Le reste du larynx est normal. Les muqueuses du voile et du pharynx sont décolorées, en rapport avec l'état d'anémie du malade. Les ulcérations amygdaliennes ont disparu.

25 janvier. — *Le malade commence pour la première fois à émettre des sons bas, quoique cette tentative nécessite des efforts sans lesquels il ne peut parler qu'à voix basse.*

Du 26 au 30, même aspect laryngoscopique que précédemment, quant à la motilité des cordes. Toutefois celles-ci semblent moins brillantes, plus rosées, leur teinte se différencie moins du reste du larynx.

6 février. — *Voix rauque, monotone, impossibilité du son élevé.*

Examen laryngé. — Muqueuse de tout le larynx rouge, principalement les cordes et les aryénoïdes, ceux-ci sans enflure anormale. Les cordes, pendant la respiration calme,

sont très éloignées l'une de l'autre, *mais à la phonation, elles se rapprochent presque entièrement, du moins la première fois. De même, les aryténoïdes qui opèrent leurs mouvements sans le tremblement irrégulier de tantôt.*

11 février. — Le malade se plaint d'angoisse précordiale. Examen physique sur le malade debout montre expansion systolique du sixième espace, ainsi que des quatre et cinq, entre la ligne mamelonnaire et le sternum. La matité, au niveau des cinq et six, s'étend un peu plus au-delà du bord sternal droit et subit un faible, mais appréciable déplacement sous l'influence de la respiration. Pas de changement dans la percussion de la région sterno-claviculaire ; mais sur le manubrium le son est plein. Si l'on place la tête en position déclive et qu'on fasse ouvrir la bouche, on trouve encore la matité à résonance tympanique dans la partie interne du premier espace. De même, l'expansion systolique des veines du cou, très nette dans le décubitus dorsal, s'évanouit à la station debout. Sur toute la moitié gauche du thorax, excepté la zone cardiaque, murmure vésiculaire normal.

En arrière, sonorité conservée jusqu'à la dixième côte, matité plus bas, avec, à gauche, quelques râles fins disséminés.

A la pointe, le souffle systolique est suivi d'un souffle diastolique plus atténué qui, en s'approchant du sternum, se confond avec le deuxième bruit très fort. Sur l'aorte, souffle systolique moins intense qu'à la pointe, deuxième bruit sourd. Pouls normal, sans accélération. Un peu de sang dans les crachats. Aspect moins anémique.

13 février. — L'examen laryngé donne les mêmes notions que celui du 6. Fonction des cordes revenue totalement, ce que démontre sans conteste le rire du malade. La rougeur des cordes nous montre une striation parallèle à leur direction. La voix a une étendue plus grande, mais n'est pas revenue complètement.

18 février. — Aspect moins rouge des cordes. Le tuber-

cule muqueux de l'épiglotte existe toujours. Pas d'ulcération du frein de la langue.

19 février. — Encore un peu de sang dans les crachats. Oppression dans la position couchée. La matité cardiaque diminue et ne dépasse plus le sternum. En haut, vers la région sterno-claviculaire, elle a également disparu et l'on entend le souffle trachéal. Les poumons sont libres.

Pouls, 88.

24 février. — L'expectoration ne contient plus de sang.

Douleurs dans les bourses séreuses du genou. Pas d'œdème articulaire, l'extension est douloureuse.

25 février. — La douleur du genou a disparu.

5 mars. — Le malade très amélioré parle de quitter l'hôpital. On interrompt donc un régime gras qu'on avait entrepris depuis le 3.

A côté du tubercule épiglottique, on aperçoit aujourd'hui sur la paroi postérieure du pharynx un peu à gauche, une saillie semblable grosse comme une tête d'épingle. En abaissant la langue avec une spatule, on peut la voir directement. Sur l'épiglotte, à côté du tubercule, le bord libre présente une légère échancrure. Un peu de rougeur épiglottique. Quant aux bandes ventriculaires et aux aryténoïdes, ils sont pâles; les cordes très blanches, sauf quelques traînées de capillaires sur celle de gauche. Motilité complètement recouvrée. Les deux amygdales sont un peu grosses et les ulcérations superficielles ont reparu. Engorgement des ganglions de l'angle de la mâchoire, de la nuque et du côté gauche du larynx. Légère éruption sur le corps. Le malade se promène, et prend deux fois par jour des pilules au bichlorure de mercure.

15 mars. — Les tubercules muqueux semblent plus effacés. Les cordes se meuvent toujours bien et vibrent normalement.

26 mars. — Le malade, qui avait quitté l'hôpital, y rentre à nouveau, se plaignant que son état ne va pas. Il souffre d'une grande oppression, vomit tout ce qu'il prend, la quantité des urines est diminuée. Traces d'albumine. Pouls 92.

On constate sur les jugulaires, le pouls veineux anadicrote

de Landois qui se montre principalement dans la station assise ou couchée. Les deux jugulaires internes sont dilatées et forment une tumeur de la dimension d'un œuf de pigeon.

Comme au dernier examen, la matité cardiaque ne dépasse pas le bord sternal droit au niveau du quatrième cartilage, mais s'étend un peu plus à gauche. *La voussure systolique de la paroi* se retrouve toujours très nette au niveau de la pointe, dans le 6^e espace et aussi dans le 4^e. Le 5^e semble en revanche un peu déprimé. A la pointe, le souffle systolique remplace le premier bruit, et le deuxième, très mal perçu d'ailleurs, se trouve dédoublé. Sur le sternum on n'entend plus qu'un seul bruit diastolique qui atteint son maximum sur la ligne parasternale dans les troisième et quatrième espaces. Sur la partie inférieure du sternum, au foyer tricuspide, souffle rude, élevé. Poumon normal. Murmure vésiculaire bien perçu. La voix est conservée, un peu voilée. Ulcération sur la paroi pharyngienne postérieure.

L'état s'améliore à nouveau dans les premières semaines. Mais le pouls veineux demeure toujours très fort. La quantité des urines ne dépasse guère 500 cent. cubes en 24 heures, leur densité = 1026 à 1032. Pas d'albumine.

Le traitement consiste en administration de morphine, du mélange diurétique, scille et digitale; mais l'effet n'apporte aucune modification au taux de la dépuration urinaire. On donne de l'iodure de fer, que l'on cesse après apparition d'ulcérations amygdaliennes et accroissement des tubercules muqueux. Iodure de mercure au 6 avril. L'action se fait immédiatement sentir et, au 14, on constate une notable amélioration des symptômes, plus sensible encore au 20.

L'expectoration du malade, depuis son entrée, est striée de filets sanguinolents et un peu teinte en rouge. Progressivement on voit apparaître de l'œdème des jambes et de l'ascite. A la fin d'avril, se montrent les premiers signes d'hydrothorax, à droite; ceux-ci s'accusent rapidement. Stase pulmonaire, mais, chose surprenante, sans cyanose. L'œdème se généralise de plus en plus, et toujours pas d'albumine.

Enfin le poulx veineux a envahi la sous-clavière gauche et ses branches, à droite; on le retrouve sous la jugulaire externe et la faciale. C'est au milieu de ce cortège symptomatique que survient la mort, 19 mai. La voix s'est conservée intacte jusqu'au moment de l'entrée en agonie.

Autopsie. — Sur l'examen du cadavre, nous notons seulement les points suivants, qui nous ont paru intéressants :

Ulcérations nombreuses et superficielles, disséminées sur les deux tonsilles, la paroi postérieure du pharynx, l'épiglotte, les ligaments glosso-épiglottiques, ary-épiglottique gauche et la commissure postérieure. L'épiglotte est épaissie au niveau de son bord libre. Les cordes vocales sont rouges.

Engorgement des ganglions du cou, durs et tuméfiés. On en trouve deux, entre autres, dans l'angle formé par la réunion des deux troncs veineux innominés, mais qui n'ont pu entrer en rapport avec le vague ou le récurrent.

La portion supérieure du poumon est emphysémateuse. La face interne du lobe supérieur droit est fortement soudée au sac péricardique. Il en est de même à la racine du poumon gauche. Le tissu cellulaire sous-sternal est lâche, un peu œdémateux à sa partie supérieure, où se voient quelques ganglions mous.

Dans la cavité pleurale droite, il existe environ deux litres d'un liquide louche. Le poumon comprimé renferme peu d'air, surtout à sa base. Quelques centimètres cubes de liquide seulement dans la plèvre gauche. Le sac péricardique est complètement vide. En certains points, il est soudé au myocarde par des tractus fibreux vasculaires. Quelques-unes de ces adhérences sont assez lâches, en d'autres endroits les deux surfaces ont gardé leur poli et leur aspect normal. C'est surtout sur le ventricule gauche que la symphyse est le plus solidement constituée. Autour des grosses artères, le réticulum unissant est un peu infiltré d'œdème. Le nerf récurrent ne tient pas à la paroi aortique.

Cœur. — Les oreillettes sont dilatées au point qu'on peut

commodément y enfiler un poing. Hypertrophie du muscle à droite; par contre, la cavité gauche ressemble à un sac de peau dépourvu de charpente musculaire; sur sa paroi, fortement épaissie, on remarque à la partie postérieure des saillies et des bourrelets néoformés aux dépens de l'endocarde. L'ostium venosum des deux côtés laisse passer cinq doigts, celui de gauche est encore plus large que le droit. Il n'y a plus traces de valvules dans la jugulaire externe droite; à peine un léger bourrelet pour marquer leur ancienne place. Elles sont insuffisantes et atrophiées dans la jugulaire interne et la sous-clavière gauches, normales dans la sous-clavière droite.

Epaississement des valves de la tricuspide et de ses cordages. L'artère pulmonaire est de calibre ordinaire, mais paraît dilatée en comparaison de l'aorte, dont la lumière est rétrécie dans tout son parcours.

Dilatation du ventricule droit avec épaississement des parois et de ses piliers. Mêmes signes, mais moins prononcés, dans le ventricule gauche. Induration de la mitrale, dont le bord présente, du côté de la face auriculaire, des nodules durs. Hypertrophie de ses piliers, mais surtout ceux de la valve gauche, qui sont les plus raccourcis, ce qui gêne les mouvements de fermeture. Plongée dans l'eau, la valve droite surnage, tandis que l'autre est retenue par ses attaches aux parois. Les valvules aortiques fonctionnent.

Au myocarde, de la sclérose, surtout dans le ventricule droit, dur et cassant. Pas de dégénérescence graisseuse, mais par places, processus de désintégration granuleuse.

Au poumon droit, hépatisation grise occupant le lobe supérieur et entourant des îlots sains. Pas de lésions anciennes. La base comme nous l'avons dit, est atelectasiée.

Le poumon gauche n'a pas d'adhérences à sa surface, mais sa languette antérieure qui recouvre la partie sus-apexienne du ventricule gauche est entourée d'une coque épaisse et adhère à la paroi au niveau du cinquième espace, où l'on avait observé le retrait systolique, pendant la vie. Conges-

tion de la base, dilatation des veines pulmonaires. Le sommet gauche est de plus œdémateux, avec des foyers atélec-tasiés.

Grosse ascite. Foie muscade. Rate hypertrophiée, dure. Reins durs avec des infarctus dans la substance corticale. Microscopiquement, dégénérescence granuleuse des épithéliums.

Catarrhe gastro-intestinal. Engorgement des ganglions mésentériques.

J'ai tenu à produire en détail cette observation de maladie pour faire connaître aux lecteurs, en dehors de l'intérêt que présente l'affection cardiaque, les autres altérations en rapport et principalement les troubles locaux. Ils seront ainsi à même de vérifier personnellement le bien fondé des faits qui m'ont fait croire à la relation de la péricardite et de la paralysie des récurrents.

Chez notre malade, l'enrouement des premiers jours se changea bientôt en aphonie complète. On pouvait attribuer ce fait à des désordres spécifiques et l'on était en droit de s'attendre à des lésions ulcé-reuses ou condylomateuses du larynx. L'examen laryngoscopique nous surprit, car en dehors des tares syphilitiques de l'épiglotte, on ne trouva dans l'organe vocal, trace de processus semblables : *Force fut donc d'admettre la paralysie récurrentielle bilatérale.* L'ouverture permanente de la glotte ne pouvait, en effet, relever, comme dans les cas décrits par Gerhardt, d'obstacles mécaniques à l'adduction, tels que : œdème muqueux de la commissure postérieure. On trouva, il est vrai, sur le cadavre, une

ulcération avec enflure à cet endroit. Mais pendant la vie, elle n'avait d'abord, jamais déterminé d'altérations de la voix, et d'autre part, le laryngoscope ne permit pas de la constater, tout le temps que durèrent les signes d'aphonie. Les dimensions de l'espace glottique, lors de la phonation, devaient d'ailleurs, faire exclure toute idée de cette nature et faire bien plutôt attribuer au domaine des troubles moteurs, l'immobilité des cordes vocales.

Mais ici se pose la question de savoir *comment était survenue cette paralysie ?*

Etait-ce une simple complication surajoutée, indépendante des autres lésions ou constituait-elle un syndrome en rapport de près ou de loin avec ceux-ci ?

Admettons qu'il s'agisse d'une complication autonome, nous aurons à faire intervenir une manifestation rhumatismale primitive. A vrai dire, il n'a été pratiqué, au début, aucun examen laryngoscopique, qui ait pu nous faire constater la présence ou l'absence d'un catarrhe de l'organe ayant précédé les troubles de la voix, mais le défaut de rougeur de la muqueuse des parties supérieures, de règle dans les inflammations catarrhales du larynx, le début lent et progressif d'un enrouement qui plus tard aboutit à l'aphonie complète, ce sont là des signes qui rendent difficile la mise au premier plan d'un processus inflammatoire causal. La localisation primitive du rhumatisme aigu sur les muscles laryngés que nous supposons est d'ailleurs un fait encore mal connu, mais qui, en tous cas, ne saurait déterminer des altéra-

tions analogues à celles que peut produire une atteinte fonctionnelle de longue durée.

Il y a bien encore la névrite rhumatismale, à laquelle il fallait songer, mais en règle générale, elle dure plus longtemps, souvent ne cède qu'au traitement électrique ou même passe à l'incurabilité complète. Or, dans notre cas, la paralysie régresa spontanément et progressivement après avoir duré trois semaines et, fait de premier ordre, sa disparition coïncida avec la résorption de l'exsudat péricardique.

C'est surtout cette coexistence de deux complexes morbides qui nous permet de conclure à leurs relations étroites et d'affirmer que la péricardite fut le point de départ de troubles laryngés. La *restitutio ad integrum* rapide des fonctions de la voix montrait que les phénomènes pathologiques n'étaient dus qu'à une cause passagère, qui n'avait pu déterminer d'altérations profondes dans la substance musculaire ou nerveuse. Maintenant, la paralysie des cordes était-elle bien un fait mécanique de l'épanchement et ne pouvait-elle pas aussi bien se reconnaître d'une infection de point de départ péricardique, comme cela s'observe à la suite de maladies générales, typhus, rhumatisme aigu, diphtérie, etc? Contre cette hypothèse, nous tiendrons compte du moment de l'entrée en scène des symptômes paralytiques qui évoluèrent non pas après la disparition de l'affection principale, mais bien pendant la période où son tableau clinique se présentait au maximum d'intensité. Traube (*Berl. klin. Woch.* I, n° 6) a bien, à vrai

dire, signalé un cas de laryngoplégie au cinquième jour d'une fièvre typhoïde, mais les phénomènes nerveux d'adynamie étaient tels, qu'il devait être difficile de faire la part de ce qui, parmi les troubles locaux, revenaient à l'affection fébrile ou pouvait, chez un malade aussi déprimé, dépendre des désordres centraux. Mais, chose intéressante à constater chez notre malade, la paralysie ne se reproduisit plus, même à la fin de sa vie, alors qu'il était de plus en plus affaibli. Cependant, elle avait existé juste quelques mois auparavant.

Nous concluons donc, nous appuyant principalement sur la marche parallèle des deux affections, que les récurrents ont été le trait d'union anatomique de leurs manifestations combinées, par le fait de l'action mécanique passagère, exercée sur ces nerfs par l'épanchement intra-séreux. Toutefois, pour expliquer la compression, faut-il faire entrer en ligne de compte un nouvel élément, l'hypertrophie cardiaque antécédente. Le récurrent gauche, en effet, embrasse la crosse aortique. Il n'aurait pu être atteint par l'exsudat, si l'accroissement de volume du cœur ne fut venu antérieurement élever l'organe jusqu'à ce niveau. Il faut également supposer que cette cause indirecte est venue se surajouter pour repousser le bord du poumon droit et produire la matité décrite à droite du sternum, sous la clavicule. On aurait pu avoir affaire aussi bien à des ganglions hypertrophiés qui auraient expliqué la persistance à ce niveau, des signes de percussion, après résorption de l'exsudat. D'autre part, la distribution du liquide

sous une profondeur plus grande, à droite, aurait abouti aux mêmes résultats. L'autopsie montra qu'ils étaient le fait de la présence, en ce point, des gros troncs veineux de la base, eux-mêmes dilatés. La courbe du récurrent droit autour de la sous-clavière, se trouva sur le cadavre, exister immédiatement dessous, c'est-à-dire au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite. Là, se trouvaient donc réunies un ensemble de causes ayant déterminé la compression du nerf, veines dilatées, sac péricardique repoussé en haut par l'épanchement, et enfin, action des muscles sterno-claviculaires, maintenus en tension par les efforts dyspnéiques.

Pour résumer l'ensemble de cette observation, nous dirons en conséquence : Paralysie des cordes, survenue à la période d'état d'un gros exsudat péricardique. Retour des fonctions vocales, ayant précédé la disparition du frottement et du souffle : ce retour à la normale se fit d'ailleurs progressivement. Au début, la tension des cordes s'opérait avec effort, et la voix resta quelque temps voilée, en partie du fait de l'atrophie (Gerhardt), en partie, grâce à l'élément catarrhal existant précédemment. Pour finir, nous demeurons convaincus de l'étroite relation qui a uni les deux ordres de symptômes cardiaques et laryngés, par l'intermédiaire du récurrent. Toutefois, je suis disposé à admettre que l'état cachectique du sujet, a été peut-être un élément prédisposant à l'établissement des troubles laryngomoteurs.

OBSERVATION II

(ZIEMSEN.— *Deutsch. Arch. für klin Medicin*, Bd IV, p. 378)

Léonhard A. . . , valet de chambre, 69 ans, rentre à la clinique le 19 janvier 1864. Dit n'avoir jamais été malade. Une seule fois, à la suite d'un travail, où il dut séjourner longtemps dans l'eau, il présenta au niveau des malléoles une enflure indolore qui, d'ailleurs, disparut en quelques jours. Etant soldat, il contracta la syphilis. Depuis seize jours, toussé et crache un peu. En même temps, sa voix s'est éteinte, sans qu'il sache dire pourquoi ni à quelle occasion.

A l'entrée, ce qui frappe tout d'abord, c'est une certaine torpeur cérébrale, avec de violents tremblements musculaires à l'occasion de tout effort. Le malade est considérablement amaigri et peut à peine se tenir debout. Il chancelle en marchant s'il n'est pas soutenu. Sa peau a une teinte gris terne, les muqueuses sont décolorées, la sclérotique blanche. Sur le voile du palais, ainsi que sur le gland pénien, on retrouve des marques de cicatrices étendues. Atrophie des muscles thénar et des interosseux, aux deux mains, mais surtout à gauche, où les saillies musculaires se retrouvent à peine. Les groupes musculaires du bras et de l'avant-bras sont relativement bien développés. Pas de céphalée, pas de troubles sensoriels.

Au thorax, emphysème très prononcé avec signes de bronchite diffuse et induration des deux sommets. Le cœur est tout entier recouvert par le poumon. Les bruits sont nets, mais très affaiblis.

Toux forte, retentissante; expectoration muqueuse; les crachats compacts, tombent au fond de l'eau. La voix est

rauque, sans timbre net, toujours sur le même ton profond. Impossible de faire parler le malade plus haut et de lui faire soutenir un ton.

Examen laryngoscopique. — L'épiglotte presque entièrement rabattue, se relève cependant un peu à l'occasion de l'inspiration et de la phonation. L'aryténoïde et la corde vocale droits ont leurs mouvements normaux, par contre, immobilité complète à gauche ; la corde vocale de ce côté se trouve seulement quelque peu surélevée. Lors de la phonation, existe un grand espace entre les deux cordes, bien que le bord interne de celle de droite, dépasse la ligne médiane du côté opposé.

Le premier soir, température du malade : 38°8. Pouls : 110. Les jours suivants, la fièvre tomba, mais le pouls resta à 100, petit et misérable. Appétit conservé. Selles normales. Urines claires, pas d'albumine. Induration assez marquée du testicule gauche.

Dans le courant de février, les forces du malade et son intelligence baissèrent à vue d'œil. Il se tenait presque continuellement au lit, pris d'efforts de toux très pénibles et très violents, ne pouvant qu'à grand peine se débarrasser des sécrétions qui encombraient ses bronches.

La voix disparut de plus en plus, de sorte qu'à la fin du mois, le malade ne parlait plus qu'à voix basse, le son profond des premiers jours n'étant même plus possible qu'à grand effort et perte d'air énorme. Pour parler à chaque visite, même en chuchotant aussi bas que possible, c'était un véritable courant d'air que recevait l'oreille de l'interlocuteur, collée contre sa bouche.

Un *nouvel examen laryngoscopique* fut alors pratiqué : l'aspect paralytique de la corde gauche n'avait subi aucune modification, mais la corde droite n'avait plus que des mouvements restreints, et n'arrivait plus sur la ligne médiane, lors des tentatives de phonation : l'aryténoïde du même côté ne présentait plus aussi que des excursions limitées accompagnées de petites secousses. Un long espace triangulaire

restait constamment ouvert entre les cordes, mais les branches n'était pas semblables du fait que la corde droite s'avancait un peu plus que la gauche dans la fente glottique.

Depuis le 1^{er} mars, les difficultés de l'expectoration ne font qu'augmenter. Le malade ne peut dormir la nuit, il tousse sans répit, et halète continuellement. Malgré sa faiblesse, il quitte souvent son lit, et va et vient dans la salle, en proie aux angoisses d'une dyspnée violente. Au 6 mars, l'appétit a entièrement disparu, le pouls = 120. T. = 38,6. Urines, comme précédemment sans albumine.

Dans la nuit du 6 au 7 mars, le malade dort paisiblement à la suite de l'ingestion de poudre de Dowers. Vers dix heures du matin, s'établit soudain une énorme dyspnée avec accès de suffocation ; une grande quantité de sang s'échappa de sa bouche, et la mort suivit immédiatement.

Autopsie. — 24 heures plus tard. (Professeur Zenker.)

Anémie cérébrale, très marquée. Hydrocéphalie chronique. Ramollissement sur une partie de la moelle dorsale.

Les deux poumons sont fortement emphysémateux, leurs bords internes arrivent au contact l'un de l'autre vers le lobe supérieur. Les deux sommets sclérosés, ratatinés, sont adhérents à la plèvre costale. Ils contiennent des cavernes de dimensions diverses. De plus, au sommet droit, groupes de granulations grises, en partie confluentes et disséminés çà et là, dans un tissu fibroïde, quelques noyaux caséifiés ou calcifiés. Le reste des poumons est entièrement gorgé d'air, les lobes inférieurs présentent par place, des points hémorragiques dus au sang aspiré. La trachée et les bronches sont remplies de produits de sécrétion muco-purulents, mêlés de sang. Muqueuse laryngée pâle, cordes vocales normales. Muscles décolorés, jaune-rouge.

Le cœur est mou, contenant quelques caillots. Les valvules sont seulement un peu épaissies çà et là, mais jouent librement. Le diamètre de l'aorte est normal au niveau du bulbe. Mais à 2 millimètres environ au-dessus du rebord valvulaire commence une dilatation ampullaire de la dimen-

sion d'un poing, et plus loin sur l'aorte ascendante, deuxième poche aussi grosse, séparée de la première par une espèce de cloison à bords tranchants partie d'en bas. A 5 millimètres au-dessus de ce diaphragme, l'aorte reprend son calibre normal. Le deuxième sac anévrysmal se trouve sur une longueur de 3 millimètres, fortement soudé aux corps vertébraux qui sont profondément creusés sur 3 à 4 millimètres environ. Le tronc brachio-céphalique est lui aussi le point de départ d'une nouvelle dilatation fusiforme de 3 à 4 millimètres de diamètre ; la carotide gauche semble surgir du commencement de cette poche. Enfin la sous-clavière droite qui tout d'abord présente une forte ectasie revient progressivement, au cours de son trajet à son calibre ordinaire.

Au-dessus de l'anévrysme aortique le nerf pneumo-gastrique gauche est normal, mais pendant son parcours sur les parois du sac, il est plongé dans une atmosphère fibreuse et fortement accolé à la tumeur ; il semble entièrement aplati comme un ruban, sur une longueur de 2 millimètres et demi en moyenne. Au niveau du bord inférieur concave, le vague ainsi que le récurrent, sont moins adhérents et ne présentent pas d'aplatissement.

Du côté droit, le pneumogastrique ainsi que la naissance du récurrent se trouvent appliqués, quoique assez légèrement, sur la portion dilatée de la sous-clavière, et ne paraissent que peu aplatis.

Les parois de l'anévrysme aortique sont très épaissies ; la surface interne du sac est inégale, avec formation de diverticules secondaires, remplis en partie de caillots d'ancienne et récente formation. Un de ces diverticules situé sur la deuxième poche anévrysmale comprime le conduit alimentaire, au-dessous de la bifurcation de la trachée. A ce niveau, la muqueuse œsophagienne est en plusieurs endroits ulcérée, et la paroi mise à vif.

Dans l'estomac, quantité de sang liquide. Hypertrophie musculaire de la portion pylorique. Signes de périhépatite. Rate de dimensions normales, diffuente. L'intestin grêle et le

colon sont resserrés, vide de sang. Atrophie notable des deux reins avec des granulations. Noyaux caséux dans le testicule gauche et la prostate. Les muscles atrophiés des mains présentaient à un haut degré de la dégénérescence graisseuse.

Des obstacles presque insurmontables nous ont empêchés, pendant la vie du malade, de porter le diagnostic exact. Malgré l'aspect de la paralysie récurrentielle gauche, qui aurait pu d'avance nous faire songer à l'anévrysme, c'était là, en somme, un facteur étiologique dont les autres signes s'imposaient trop vaguement. En effet, du fait de l'emphyseme énorme, tous les points de repère de l'auscultation, pourtant si importants, faisaient défaut. D'autre part, il existait quantité de signes dont la coexistence compliquait le tableau d'ensemble de l'affection et masquait la connaissance des lésions principales; troubles de l'intelligence, démarche chancelante, tremblement généralisé, amaigrissement extrême, atrophie notable des deux mains, induration du sommet, ou reliquats de la syphilis ancienne. La matité pulmonaire, ainsi que l'induration du testicule, auxquels symptômes, venaient s'adjoindre la fréquence anormale du pouls avec fièvre parfois concomitante, et les troubles cérébraux plaidaient dans notre esprit plutôt en faveur d'une tuberculose miliaire aiguë; d'autre part, contre cette conception, prenaient position bien d'autres faits, et entre tous, ces longues périodes d'apyrexies dûment constatées au thermomètre. De même, l'hypothèse d'une lésion cérébrale, venant en explication des troubles intellectuels, manquait encore de points d'appui.

L'obitus leva tous les doutes. Il montra comme substratum à ce tableau morbide fort compliqué, des altérations bien diverses.

La paralysie des cordes trouve son origine dans la lésion des vagues et des récurrents, tirillés d'abord par l'anévrysme et, d'autre part, comprimés et aplatis par la gangue fibreuse environnante. Déjà, l'examen macroscopique montra que le vague et le récurrent étaient moins aplatis toutefois à droite qu'à gauche. Conformément à ces données premières, le microscope a décelé plus de fibres intactes dans les nerfs d'un côté, en même temps que des désordres plus graves dans les nerfs de l'autre.

Il est également de toute vraisemblance que la fréquence anormale du pouls (il resta à 100 pendant 69 jours), en regard de l'absence de température, était encore la conséquence de la paralysie du tronc du X, alors même que celui de droite fût demeuré en partie intact. Les muscles du larynx montrèrent au microscope des dimensions différentes de fibres, mais toutes avaient conservé la disposition parallèle. Dans beaucoup, on trouva des amas de granulations pigmentaires brunes.

La paralysie récurrentielle bilatérale consécutive à un anévrysme des gros troncs artériels, a été déjà deux fois observée pendant la vie. Le premier cas, émané de la clinique de Traube, fut publiée par Munk (*Deutsche Klinik*, 1861, n° 27, p. 263). Le second, observé à l'hôpital allemand de Londres a été l'objet d'une communication de Baumler (*Deutsches Arch.*

für klin. Med., 1866, Bd. II, p. 550). Il est regrettable que, dans ces deux cas, les confirmations nécropsiques fassent défaut, mais les faits cliniques étaient suffisamment probants pour ne laisser aucun doute sur l'exactitude du diagnostic. Dans ces deux cas, comme dans celui qui nous occupe, il y avait paralysie complète d'un côté, incomplète de l'autre (droite). Traube-Munk ont vu la corde et le cartilage droits venir occuper la ligne médiane avec plus de lenteur que normalement. La glotte, au moment de l'inspiration ne s'élargissait pas. La voix était entièrement éteinte depuis un an, alors que le symptôme anévrysmal existait depuis cinq ans.

La relation de Baumler est publiée très en détail et ornée d'images laryngiennes pour la compréhension. Ici, comme dans mon cas, la paralysie, dès le début, occupait la corde vocale gauche. Après une année au cours de laquelle l'anévrysme s'étendit à droite et en haut, l'autre corde montra un remarquable état parétique : voix de tête, rauque, que le malade n'émettait que dans un violent effort phonatoire, tandis que, dans mon cas, l'impossibilité d'émettre le moindre son était complète.

Un autre cas, très intéressant, et jusqu'ici unique en littérature, qu'on peut mettre en regard des cas d'anévrysme rapportés ici, figure comme observation de Baumler, et concerne une paralysie bilatérale incomplète à la suite d'un épanchement péricardique abondant. Chez un jeune homme entaché de spécificité et porteur de lésion mitrale, se développe un gros exsudat, en même temps, raucité vocale ; puis

bientôt aphonie, ce symptôme dure quatorze jours, puis disparaît avec l'épanchement.

Dans tous ces cas, il est très instructif de noter les altérations que subissent, au point de vue fonctionnel, les muscles vocaux, au cours de l'affection. Il est, tout d'abord, fort probable qu'au début, alors que seulement la corde gauche se trouvait paralysée, les autres muscles du côté droit ne fonctionnaient plus eux-mêmes tout-à-fait normalement. La monotonie et le timbre profond de la voix dénotent l'incomplète tension de la corde saine, tandis que, dans les cas d'hémiplégie complète du larynx, avec fonctionnement normal du côté opposé, la voix, comme nous pourrions le voir dans les cas qui suivent, n'est ni basse ni monotone. Elle peut même s'élever jusqu'à la voix de tête; on remarque seulement son inégalité, l'absence de netteté du son et son timbre de crécelle.

Enfin, avec les progrès de la lésion nerveuse et, conséquemment, l'augmentation des troubles moteurs laryngés, la corde vocale droite s'est trouvée dans l'impossibilité d'effectuer son mouvement de tension sur la ligne médiane. La voix chuchotée remplaça le son monotone, indistinct et profond de tantôt, lequel ne fut plus possible que dans les grands efforts de phonation et s'accompagna d'une dépense d'air demesurée.

OBSERVATION III

(ZIEMSEN. — *Deutsch. Arch. f. klin. Medicin.*, 1868, p. 382)

Michel S., cultivateur, 56 ans, entre le 26 janvier 1866, à la clinique médicale. Comme antécédents, sa mère, semble-t-il, serait morte d'un cancer stomacal. Lui-même eut à se plaindre dans sa jeunesse, d'une maladie des jointures (?) qui dura quatre semaines, et après laquelle, il a toujours été bien portant. Dans le milieu de cette année, à peu près, il constata au gosier une espèce de nœud, dit-il, qui se serrait de plus en plus, et l'empêchait d'avaler les aliments solides, autrement que réduits en pulpe. Ces derniers mois, il ne se nourrissait plus que de liquides. Sa voix, jusqu'alors bien conservée et claire, devint subitement rauque, il y a trois semaines, et ce trouble ne fit que s'accroître progressivement en intensité. N'a jamais présenté de dyspnée. Appétit conservé, selles normales, rien au thorax. Pas d'affaiblissement notable; toutefois, le malade a remarqué depuis ces temps derniers, une diminution de forces.

A l'examen, c'est un homme grand et élancé, pas du tout émacié; la peau de couleur jaunâtre, musculature moyenne, peu de graisse. Les conjonctives sont pâles, les deux temporales un peu flexueuses, mais non rigides, lèvres d'un blanc bleuâtre. La muqueuse pharyngienne est tachetée de points rouges violacés, avec quelques granulations. Pas d'engorgement ganglionnaire du cou, mais on trouve au niveau du larynx, et descendant sur la trachée qu'elle entoure, une tumeur dont il faudra éclaircir la nature. L'examen physique du poumon et du cœur ainsi que des organes abdominaux reste négatif. La colonne vertébrale ne

présente pas de courbures anormales, les mouvements de la tête dans tous les sens ne déterminent aucune douleur, pas plus que la pression au niveau des apophyses épineuses. Le pouls bat moyennement intense, à 65 à la minute. Température normale. La respiration est calme sans dyspnée, ni cornage perceptible au repos. Aphonie complète. Le malade ne parle qu'à voix basse et encore celle-ci nécessite-t-elle une forte contraction des muscles expiratoires, et produit-elle un torrent d'air qui s'échappe de la bouche. Les inspirations, qui s'intercalent entre deux efforts phonatoires, sont profondes et se traduisent par un souffle long, très perceptible à l'oreille.

L'examen laryngoscopique montre les données suivantes : épiglote réclinée un peu en bas, mais s'élevant librement au moment de l'inspiration profonde et de la phonation. Les cordes paraissent d'un blanc brillant, faisant saillie dans le cavum laryngien; la droite est un peu plus large que la gauche. Leurs bords internes sont presque parallèles. Cependant, la glotte est un peu plus large en son milieu et mesure environ deux lignes. Les ventricules de Morgagni sont largement ouverts. Aspect normal des bandes ventriculaires et de la muqueuse toute entière. Lors de la respiration calme, les cordes vocales restent sans modification de position, de même que les aryténoïdes qui, inclinés en dedans et en avant, sont un peu éloignés l'un de l'autre. Les inspirations forcées amènent ces derniers au contact; les cartilages de Santorini se placent l'un contre l'autre et se penchent un peu sur l'entrée du larynx. Dans cette position, ils s'unissent avec la partie postérieure des ligaments ary-épiglottiques, entrent en vibration grossière, sous la pression de la colonne d'air inspirée, et émettent un son élevé et ronflant. Le cartilage aryténoïde gauche s'approche plus que l'autre en dedans et en avant, et comme sa corde semble plus large elle-même; il s'ensuit que la glotte est un peu resserrée surtout en arrière. Dans la phonation, aucun changement de position des cordes ni des aryté-

noides pas plus d'ailleurs que dans les efforts de toux.

Le passage des solides est actuellement interdit au malade. Ceux-ci séjournent à la hauteur de la fosse jugulaire d'où ils ne tardent pas à être régurgités. C'est à peine si les liquides parviennent à dépasser l'obstacle. L'exploration avec une sonde de 1 centimètre, montra au niveau de la fosse jugulaire, un rétrécissement infranchissable. Une nouvelle sonde de 6 millimètres parvint à franchir le point sténosé et pût pénétrer dans l'estomac sans rencontrer d'obstacles. En raisonnant d'après les sensations fournies, le rétrécissement devait s'étendre sur une assez grande hauteur.

Le diagnostic s'imposait : *carcinome de la partie supérieure de l'œsophage avec compression de deux récurrents*. Le traitement consiste en cathétérismes dilatateurs pratiqués une fois par jour, et l'institution d'un régime liquide absolu (deux mesures de lait, bouillon et extrait de viande, œufs clairs).

Au cours du traitement, la déglutition parut s'améliorer : les forces et le poids du corps revinrent en partie. Quant aux troubles vocaux, la persistance de la même image laryngée, lors des examens maintefois répétés, ne permit aucun doute sur leur caractère définitif. Le fonctionnement de l'épiglotte ainsi que la sensibilité pharyngienne et laryngienne furent toujours conservés intacts.

Au cours des dernières semaines, voyant que son état ne s'améliorait pas, le malade perdit patience et quitta l'hôpital le 20 février, pour retourner dans son pays. Il y est mort en mai, de la même année.

Voici le premier cas observé de paralysie récurrentielle complète ayant affecté la disposition bilatérale. Je n'en ai trouvé dans la littérature qu'un cas plus ancien. Il appartient à Turck (*Klinik der Kehlkopfskrankheiten*, p. 538). Il s'agissait ici d'un cancer sous-sternal de la thyroïde, ayant occa-

sionné de la compression trachéale et une paralysie de deux récurrents chez un homme de 44 ans. Mais cette observation n'est pas aussi probante que la mienne, car la paralysie droite ne fut pas complète, et d'autre part il existait de la dyspnée, ressortissant à la sténose du conduit aérifère. A l'autopsie, on trouva le récurrent gauche pincé et englobé dans la masse néoplasique. Le récurrent droit était, à sa naissance, nettement comprimé aussi par un noyau de la grosseur d'une châtaigne, placé sous la bifurcation du tronc innominé. Les muscles du larynx étaient notablement atrophiés. De plus, à gauche, ils étaient dégénérés et présentaient une teinte jaune.

Dans notre cas il ressort nettement ce fait, expliquant la double paralysie, que le carcinome s'étendait sur la paroi postérieure de la trachée, englobait et comprimait les deux troncs nerveux dans la gouttière trachéo-œsophagienne.

Entérinant je signale les faits suivants qui se dégagent de mes deux observations, faits importants pour le diagnostic et qui ne laissent pas d'intéresser aussi la physiologie.

1. — Le trait caractéristique de la double paralysie vocale complète est la *grande dépense d'air que nécessitent les efforts phonatoires*, l'issue d'un véritable courant d'air hors la bouche, lorsque le malade parle ou tousse. Ce phénomène existe bien dans l'hémiplégie seule, car l'orifice glottique ferme incomplètement encore, et les malades doivent faire

appel à toutes leur forces expiratrices, pour ramener à la pression nécessaire l'air contenu dans leur thorax. Toutefois il faut constater que ni la parole ni la toux n'occasionne chez eux une dépense d'air beaucoup plus grande que normalement. Il n'en est pas ainsi des paralysies bilatérales où la glotte largement ouverte laisse passer en parlant et en toussant un tel torrent aérien qu'on ne peut s'en faire idée sans l'avoir constaté.

Le tableau de la double paralysie est encore plus complet, si aux difficultés de la toux s'ajoute la nécessité de l'expectoration. Le malade de l'anévrysme, dont la glotte pouvait encore un peu se fermer, était dans de continuelles angoisses, sollicité constamment par des efforts de toux qui ne pouvaient évacuer les abondantes sécrétions de ses cavernes et de ses bronches. Celui du néoplasme n'avait heureusement pas de tares bronchiques; autrement, les symptômes eussent été pour lui pires que pour l'autre, sa glotte étant complètement immobilisée.

2. — *La paralysie bilatérale comporte avec elle l'aphonie complète.* Aussi longtemps que subsiste la facilité pour les cordes vocales d'opérer leur mouvement d'adduction, aussi longtemps voit-on se conserver la voix dans toutes ses teintes. Si le pouvoir de tension des cordes diminue, la voix ne conservera plus qu'un timbre bas, comme dans notre premier cas (anévrysme.) Extinction complète du son, lorsque sont abolis les mouvements des aryténoïdes et la tension des cordes.

3. — *La paralysie totale des récurrents ne s'accompagne, par elle-même, pas de dyspnée*, tout au moins ce symptôme ne saurait survenir chez les adultes, car la glotte suffisamment ouverte, pour la respiration calme, laisse un chemin bien libre au courant d'air inspiratoire. Les cordes vocales ainsi que les aryténoïdes conservent en tout temps leur situation, qui est celle observée sur le cadavre, position intermédiaire entre la fermeture complète et l'état de dilatation inspiratoire. C'est cet aspect que conserve la fente glottique même en inspiration forcée. (Sommets des processus vocaux à demi rapprochés l'un de l'autre.) Par contre, les parties molles de l'orifice supérieur du larynx, ainsi que les cartilages sont sollicités en bas et en dedans par la pression du courant d'air descendant. Aussi, à cet effet entrent-ils en vibration comme le voile du palais inerte des dormeurs qui ronflent.

Je crois devoir faire une remarque à cette occasion. Le flottement des replis ary épiglottiques et des cartilages de Wrisberg-Santorini peut être interprété arbitrairement par certains et, à un examen superficiel, en imposer pour une sténose glottique à cause du souffle stertoreux qui le manifeste. J'ai eu pour ma part l'occasion d'être éclairé là-dessus, par le cas d'un habile simulateur, jeune apprenti de 16 ans, qui espérait trouver à l'hôpital un abri tutélaire pour échapper à son patron. Il fut admis à la clinique, comme souffrant d'une sténose laryngée. A l'état de veille, il avait une inspiration profonde accompagnée d'un stertor prolongé: en dormant, tout disparaissait.

L'examen laryngoscopique nous montra une vive rougeur, ainsi que du gonflement des muqueuses aryténoïdienne et intéryténoidienne ; les deux processus vocaux arrivaient au contact. On voyait à chaque inspiration profonde, vibrer grossièrement les sommets aryténoïdiens avec les cartilages accessoires. En même temps, raucité indiscutable de la voix.

Dans la suite le malade fut admis à l'office d'aide-gardien : les troubles respiratoires disparurent presque entièrement. Mais, chaque fois qu'il était question de le renvoyer de l'hôpital, le stridor inspiratoire reparaissait de plus belle. Malgré cela, il lui fut donné congé finalement, et depuis, il a abandonné la simulation, du jour où il trouva, comme il nous dit, un autre métier qui lui souriait davantage.

Il me semble que, dans ce cas, nous avons eu affaire à une contraction volontaire et isolée de l'ary-aryténoidien. Quant à la raucité, elle s'explique par le gonflement de la muqueuse entre les aryténoïdes, qui pouvait lui-même être le résultat des frottements mécaniques continus.

Waldenburg a observé un cas semblable chez une jeune fille de 21 ans, aphone depuis deux ans. Lors des inspirations profondes, les cordes s'écartaient peu l'une de l'autre, et les sommets des aryténoïdes vibraient violemment et visiblement sous l'action de l'air. Mais ces cas, étiquetés avec raison par Waldenburg : parésie du posticus (parésie inspiratoire) n'ont rien de commun avec mon cas.

OBSERVATION IV

(BRIEGER. — *Berliner klin. Wochensch.*, 1877, p. 323)

Nous venons d'assister à la clinique médicale de Berne, à l'évolution d'une double paralysie des récurrents chez un individu qui mourut d'assez bonne heure après son entrée à l'hôpital. Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il présente une extrême rareté. M. le professeur Quincke nous a laissé le soin de le publier et d'en faire l'examen détaillé, ce dont nous lui adressons tous nos remerciements.

Il s'agissait d'un homme de 48 ans, ancien phthisique, qui entra à l'hôpital, fin novembre, présentant une voix particulièrement altérée, qui, disait-il, lui était venue subitement à la suite d'un refroidissement un mois auparavant.

A l'auscultation, matité au poumon droit en avant et en arrière jusqu'à la quatrième côte. Au sommet, souffle rude à l'inspiration s'accompagnant de quelques râles fins, expiration prolongée, à caractère bronchique en certains endroits. Dans les fosses sus et sous-épineuses toujours du même côté, sonorité diminuée, en comparaison du poumon gauche. Au niveau de celui-ci, un peu de rudesse du murmure vésiculaire, expiration prolongée et quelques râles sonores, mais moins perçus qu'à droite.

Sous le sterno-mastoïdien des deux côtés, mais prédominant à droite, chapelet ganglionnaire dont les éléments ont la grosseur d'un haricot. Au devant de la trachée, tumeur bosselée qu'on peut sentir derrière les sternaux et qui présente des mouvements de va-et-vient à la déglutition.

Aspect laryngoscopique. L'épiglotte suit les mouvements de la base de la langue, mais s'abaisse en bas et en arrière à

chaque respiration. Le contact de la sonde provoque de la toux, mais pas très violente. Cordes vocales blanches, sans grand éclat. Rougeur sur les bandes ventriculaires. La glotte est en position cadavérique en inspiration comme en expiration. Légers mouvements d'adduction lors des inspirations profondes; les pointes des aryténoïdes se dirigent alors en avant. Voix voilée et entièrement rauque, la parole détermine un essoufflement rapide, ainsi que la position couchée. Toux difficile. Quelques troubles de la déglutition aux solides ou aux liquides; les autres organes sont normaux.

Le malade mourut environ huit semaines après son entrée. Les essais thérapeutiques, qui ne pouvaient être qu'infructueux, n'avaient en rien modifié son état.

Autopsie. — Poumon gauche. — Sur les parties limitantes des lobes supérieurs et inférieurs, on trouve des noyaux, formés de nodules clairs, entourés d'une substance noire, très dure. Quelques-uns de ces noyaux se groupent en formant des rayons divergents. Aux deux lobes, cavernes de 1 à 2 centimètres de diamètre, à fond recouvert d'un enduit grisâtre, qui, après lavage au robinet, laisse voir une paroi infiltrée, déchiquetée. Le reste du parenchyme contient de l'air et du sang en quantité moyenne, et est un peu infiltré d'œdème. Ganglions bronchiques hypertrophiés, très pigmentés surtout en leur centre. Les bronches périphériques du lobe inférieur sont dilatées.

Poumon droit. — Plus volumineux que l'autre, parsemé presque entièrement de noyaux durs. Plèvre dépolie, pas de liquide, pas de tubercules. A la coupe, quelques cavernes, même aspect qu'à gauche; au sommet, entre les tubercules indurés, quelques lobules hépatisés, couleur gris-rouge, contenant des granulations, mais pas de foyers caséux; caverne volumineuse au lobe moyen, une autre à l'extrême sommet.

La glande thyroïde est dure et hypertrophiée, surtout le lobe droit. Elle s'entonce de chaque côté de la ligne médiane,

en arrière de la trachée et remonte jusque sous le larynx.

Au larynx, rien d'anormal.

Examen des récurrents. — A l'endroit où le nerf embrasse la crosse aortique, il se trouve soudé à elle et à un gros ganglion et enveloppé dans du tissu scléreux.

A droite, en quittant la sous-clavière, le tronc nerveux court entre toute une chaîne de ganglions hypertrophiés. Plus loin, il disparaît entièrement dans le lobe de la thyroïde, d'où il ressort au-dessus, aplati et de teinte rouge.

Les deux vagues, disséquées, puis durcies et colorées au carmin, ne présentent rien d'anormal, ni à l'examen de la pièce fraîche, ni sur une coupe transversale. Les deux récurrents ont été traités de la même manière. Sur la coupe du récurrent droit, le microscope décèle la disparition de la gaine de myéline et conservation partielle des cylindres-axes. Ces altérations se montraient, bien entendu, à partir du point où le nerf s'était trouvé en rapport avec les ganglions. Sur le récurrent gauche, la gaine myélinique se montrait encore, mais atrophiée ; les cylindres-axes avaient en partie disparu. Les faisceaux nerveux étaient remarquablement grêles des deux côtés.

Par la dissection des récurrents dans le tronc du vague, opération qui fut, très délicate, on put suivre leur trajet ascendant et constater les altérations centrales des fibres et des noyaux. Ceux-ci, notablement plus volumineux qu'à l'état normal, avaient proliféré. Sur les fibres intra-bulbaires, mêmes altérations que sur le tronc périphérique.

Examen des muscles du larynx pratiqué sur les pièces fraîches d'abord, puis durcies dans l'alcool et l'acide chromique, coupées transversalement et portées sous le microscope.

Les muscles postici et latéraux nous frappèrent d'abord par leur teinte brunâtre et leur aspect terne. Au microscope, on trouve de l'atrophie des faisceaux, disparition complète du parallélisme, avec dégénérescence grasseuse des fibres.

Sur l'aryténoïdien, les fibres avaient une grande partie, conservé leur arrangement et la striation. Sur une faible

portion, celle-ci avait disparu, et par places, alors, lésions de dégénérescence. Néanmoins, partout on retrouvait l'atrophie des faisceaux.

Mêmes conclusions à dégager de l'examen des ary et thyro-épiglottiques dont la dégénérescence avait pourtant respecté davantage les éléments musculaires.

La paralysie bilatérale reconnaissait donc pour cause une dégénérescence des récurrents, elle-même provoquée par la compression des ganglions latéraux enflammés. On pouvait expliquer la soudaineté d'apparition des troubles vocaux par le fait de l'exacerbation des lésions pulmonaires qu'avait dû déterminer le coup de froid dont parlait le malade, L'engorgement ganglionnaire s'était accru consécutivement et la brusque compression des récurrents s'en était suivie.

Les mêmes causes ont dû intervenir dans un cas analogue, chez un malade de la clinique privée de M. le professeur Quincke, cas que celui-ci a bien voulu nous communiquer. C'était un employé de bureau de 56 ans, qui toussait depuis tantôt 12 ans, et un jour à la suite d'un refroidissement, se trouva soudain la voix rauque, sans ressentir aucune douleur. L'examen, pratiqué en mai de l'année dernière, montra une infiltration du sommet gauche et une paralysie complète de la corde du même côté. Depuis neuf mois, la laryngoplégie ne s'est aucunement modifiée, seulement l'affection pulmonaire était moins avancée, et n'empêcha pas le malade de continuer son métier.

De la dégénérescence des récurrents dépendent indubitablement les désordres des thyro-aryténoïdiens, crico-aryténoïdiens, postérieurs et latéraux. C'est là un fait qui démontre la participation du récurrent à l'innervation de ces muscles dont nous avons signalé l'atrophie partielle.

Quant à la conception de Luschka et Gerhardt, que les muscles abaisseurs de l'épiglotte sont, au point de vue moteur, du domaine du laryngé supérieur, elle ne cadre pas avec les faits de notre observation, où les laryngés supérieurs étaient intacts. Il faut, à notre avis, attribuer une part, si petite soit-elle, au récurrent dans l'innervation de ces muscles.

Il en est de même de l'aryténoïdien qui dépend, au moins en partie, du récurrent. En ce qui concerne le crico-thyroïdien, Turk a publié des observations où ce muscle aurait dégénéré avec une paralysie récurrentielle du même côté ; ceci ne concorde pas avec nos conclusions ; dans notre cas, les deux crico-thyroïdiens étaient conservés entièrement, aussi bien macroscopiquement qu'à l'examen histologique. Je pense même que, pendant la vie, leur action donnait lieu, par la tension passive des cordes, à ces mouvements de l'aryténoïde que nous avons parfois constatés.

OBSERVATION V

(LEROUX. — *Société d'Anatomie*, 1878, p. 431)

Epithélioma de l'œsophage. — Paralysie des deux récurrents. — Aphonie complète. — Péricardite de voisinage.

...., 60 ans, entré le 9 juillet 1878, dans le service de M. le Docteur Raynaud pour une gêne croissante de la déglutition survenue dans les circonstances suivantes : vers la fin du mois de mars, cet homme jusque là d'une santé parfaite, éprouvait pour la première fois une difficulté légère à avaler. Les bols alimentaires un peu volumineux, le pain en particulier, passaient avec peine ; il sentait, disait-il, descendre les aliments et il était obligé de boire pour faciliter leur progression dans l'œsophage.

Vers le commencement du mois de mai, les aliments solides ne peuvent plus passer, aussi se trouve-t-il dès lors dans la nécessité de ne se nourrir qu'avec des bouillons, du vin et du lait.

Sa constitution ne tarda pas à s'altérer, son embonpoint diminua ; il vint à la consultation et se décida à entrer à l'hôpital.

Actuellement cet homme est maigre et ne se plaint que de la difficulté qu'il éprouve à avaler. M. Raynaud pratique le cathétérisme et est arrêté à 22 centimètres de l'arcade dentaire, ce qui fait supposer que la lésion siège environ à la partie moyenne de l'œsophage.

Le siège du rétrécissement une fois établi, il restait à en rechercher la nature.

L'examen du thorax ne fait découvrir aucune lésion (anévrisme de l'aorte, tumeur du médiastin) qui puisse comprimer l'œsophage.

Il n'y a pas à songer à un rétrécissement cicatriciel, le malade affirmait n'avoir jamais absorbé aucune substance caustique liquide ou solide. S'agissait-il d'un rétrécissement syphilitique? Il n'y avait, chez ce malade, aucune trace de syphilis antérieure ou actuelle. S'agissait-il de rétrécissement annulaire, dû à l'épaississement de toutes les tuniques de l'œsophage? Le fait, à la rigueur, était possible, car notre malade était un fort buveur et un alcoolique.

Restait une dernière hypothèse, la plus probable: celle d'un rétrécissement cancéreux.

Toutefois il faut ajouter qu'il n'avait jamais éprouvé de douleurs lancinantes, et que le cathétérisme n'avait jamais amené la moindre hémorrhagie.

Chaque jour on fait une tentative vaine de cathétérisme avec les instruments les plus variés: bougies en baleine, sonde œsophagienne plombée, sonde et mandrin, rien ne passe.

A partir du 15 juillet, les liquides sont rejetés en dehors aussitôt après l'ingestion.

On nourrit le malade au moyen de lavements alimentaires. L'amaigrissement est rapide.

Vers le 25 juillet, la voix s'altère, devient enrouée, bitonale. *L'examen laryngoscopique* permet de reconnaître la mobilité des deux cordes vocales qui sont un peu rouges. L'inanition amène le malade à un degré de maigreur extrême.

Le 3 août, le malade, d'une maigreur extrême, ne peut plus quitter son lit; ses joues sont creuses, ses pommettes saillantes, ses yeux profondément excavés. Il n'y a cependant ni douleur ni fièvre.

Le malade va évidemment succomber à l'inanition, si l'on n'intervient d'une manière efficace et rapide. Les tentatives

de cathétérisme, plusieurs fois répétées, restent sans résultats. M. Raynaud songe alors à la gastrotomie dont M. Pozzi veut bien se charger.

Le lendemain tout est prêt pour l'opération; cependant M. Raynaud fait une dernière tentative de cathétérisme et pénètre heureusement jusque dans la cavité stomacale. Cette fois M. Raynaud s'est servi de la sonde de Verneuil, qui consiste en une bougie de baleine très fine terminée par une boule métallique de un millimètre et demi de diamètre environ, sur laquelle s'adapte et glisse comme un conducteur une sonde œsophagienne très fine. Séance tenante, on injecte par la sonde un bouillon et du vin. On remet l'opération. Le sondage est répété de la même façon matin et soir, et l'état du malade s'améliore légèrement.

Vers la fin du mois de septembre le cathétérisme devint très difficile. Le malade perd de nouveau ses forces; la toux et l'oppression apparaissent. Le malade est complètement aphone.

A l'auscultation on ne constate que des râles de bronchite généralisée. *L'examen laryngoscopique démontre l'immobilité absolue des deux cercles vocaux; la glotte est demi-ouverte, immobile.* Il n'y a ni ganglions cervicaux, ni anévrysme de l'aorte. On suppose que les deux nerfs récurrents sont pris, soit par le tissu cancéreux, soit au milieu des ganglions dégénérés qui les compriment.

A partir du 1^{er} octobre, le malade éprouve chaque soir un mouvement fébrile léger. Le cathétérisme encore possible est très douloureux. La toux et la dyspnée augmentent. Enfin, le 20 octobre, le malade est pris d'une violente suffocation et meurt en quelques minutes.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate que tous les organes contenus dans le médiastin et les parois qui limitent cette cavité sont adhérents les uns aux autres et forment un bloc unique.

En décollant les plèvres et le péricarde, on reconuait que

le médiastin est transformé en un vaste foyer purulent, dans lequel baignent l'aorte et les gros vaisseaux de la base du cœur. Le sommet du péricarde est complètement entouré de pus. Cette infiltration purulente se prolonge en arrière jusqu'à l'œsophage, englobant les bronches et les ganglions péri-bronchiques.

En ouvrant le péricarde, on trouve un dépôt de fibrine abondant sur les feuillets pariétal et viscéral, dépôt qui témoigne de l'existence d'une péricardite de voisinage.

Le cœur est légèrement graisseux et flasque.

Œsophage. — En sectionnant l'œsophage par sa partie postérieure qui est à peu près saine et libre d'adhérences, on met à nu le rétrécissement dû à l'agglomération de masses fongueuses, rosées, dont la nature sera déterminée. Le rétrécissement commence à 4 centimètres de l'orifice inférieur du pharynx. Son étendue est de 5 centimètres. On distingue deux orifices de perforation, et une sonde cannelée introduite par l'orifice le plus inférieur, pénètre dans le médiastin,

Le larynx est normal. La trachée adhère par sa face postérieure à toute la partie de l'œsophage qui est le siège du rétrécissement. Les deux bronches droite et gauche sont entourées de pus; elles sont le siège d'un catarrhe interne.

L'aorte est athéromateuse. Les nerfs phréniques sont, vers le sommet du péricarde, adhérents à cet organe, mais ils s'isolent assez facilement. Les pneumogastriques sont, au niveau du rétrécissement, légèrement adhérents à la masse néoplasique.

Quant aux deux *nerfs récurrents*, c'est avec la plus grande difficulté qu'on les découvre sur les parties latérales de l'œsophage.

Le récurrent gauche, après avoir contourné la crosse aortique, est bientôt englobé dans la masse cancéreuse au milieu de laquelle il est très difficile de le suivre; dans une partie de son trajet il est baigné par du pus.

Le récurrent droit est complètement entouré, il est impos-

sible de l'isoler, il est également baigné par du pus à sa partie inférieure.

Rien de particulier ailleurs.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

1° *Au niveau de la zone périphérique.*

Toutes les couches de l'œsophage sont épaissies.

Les cellules de la couche épithéliale sont volumineuses, très serrées, encore stratifiées.

La couche muqueuse de Malpighi est infiltrée de nombreux noyaux de nouvelle formation. Le derme épaissi est infiltré de cellules embryonnaires, sous formes de traînées. Les glandes sont, les unes à peu près normales, les autres sont dilatées et complètement remplies de cellules épithéliales ; leur coupé oblique leur donne l'aspect de boyaux allongés. Les glandes sous-muqueuses sont remplies de cellules épithéliales. La couche musculaire est infiltrée de noyaux embryoplastiques qui, par leur agglomération, écartent les faisceaux musculaires.

2° *Au niveau des points ulcérés.*

Les diverses couches sont méconnaissables et sont remplacées par le tissu pathologique qui se compose d'une agglomération de cylindres pleins ou de traînées d'épithélium en forme de boyaux, limités par un stroma fibreux.

La muqueuse n'existe plus. La couche musculaire se reconnaît encore à la présence de quelques rares faisceaux musculaires englobés dans la masse épithéliale. La tunique celluleuse périphérique est infiltrée de boyaux épidermiques.

Dans les points les plus altérés, se voient çà et là quelques globes épidermiques. Il s'agit, en résumé, d'un épithélioma tubulé dont le point de départ paraît avoir été les glandes dermiques et sous-dermiques.

Les muscles du larynx sont altérés. A côté de fibres musculaires saines se voient, en assez grand nombre, des fibres atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse.

OBSERVATION VI

GOUGUENHEIM. — *Union Médicale*, (1879)

Retrécissement cancéreux de l'œsophage au niveau de l'extrémité inférieure de la trachée. — Lésions secondaires des deux récurrents. — Paralysie des cordes vocales.

B..., employé de commerce, entre le 5 février 1878 à l'hôpital temporaire. Il se plaint d'une angine depuis quelques semaines. Perte de forces, dysphagie, altération de la voix, fausse et bitonale. Peu d'appétit, quelque dyspnée. Les boissons passent encore.

Laryngoscopie. — Immobilité presque absolue des cordes : la glotte offre une fente constante de 2 millimètres. La corde vocale droite est plus large que la gauche et semble encore se mouvoir. La gauche est absolument immobile. Ni dyspnée, ni suffocation. Rien au médiastin. Poumon intact, cœur régulier.

Déglutition hésitante, même pour les liquides. Pas de glou-glou. Cathétérisme difficile. Chaque fois, la sonde est arrêtée à 20 ou 25 centimètres de la bouche par un spasme du conduit.

Parfois la dysphagie paraissait diminuer sans que la voix se modifiât.

Amaigrissement, teinte jaune paille. Alternatives de diarrhée et de constipation.

Régime lacté. Electrification du récurrent.

25 avril. — Douleur cervicale. Dysphagie plus prononcée.

4 mai. — Le malade refuse toute alimentation.

Mort sans dyspnée.

Autopsie. — Rien à l'abdomen, cœur et poumons sains.

Larynx. — Normal. Cordes vocales sont moins épaisses et moins charnues que normalement. Muscles du larynx semblent normaux.

Œsophage. — Très dilaté, parois amincies dans une étendue de 12 centimètres, contiennent des parcelles alimentaires décomposées. Le rétrécissement siège un peu au-dessus de la bifurcation trachéale. Il admet à peine une sonde ordinaire.

Muqueuse ulcérée à son niveau. Au dessous, le conduit est vide et rétracté. Au niveau du point rétréci, les parois ont 6 et 7 millimètres d'épaisseur et sont dures, lardacées.

A droite de l'œsophage se voit une masse plus considérable, comme un œuf de pigeon, ce sont des ganglions indurés. Extérieurement, d'autres éléments lymphatiques adhèrent aussi à la tumeur, noirâtres et déjà infiltrés.

Le *récurrent droit*, libre jusqu'à la tumeur, semble s'y engager. L'adhésion intime en rend la dissection impossible. Il s'amincit et se rompt facilement. Rougeur marquée de la fibre. Le *récurrent gauche* s'engage dans la masse. Il semble plus rouge et gonflé aux points d'émergence. Il nous a été possible de le suivre en arrière de la tumeur et il paraissait aplati entre elle et la trachée.

OBSERVATION VII

SCHECH. — *Deutsch. Arch.f. klin. Medicin.* Bd. XXIII p. 166,

B. de F. . . , fillette de sept ans, eut une diphtérie laryngée fort grave, en novembre 1877. Elle paraissait guérie, lorsque au milieu de décembre, apparurent des douleurs oculaires avec diplopie, nasonnement de la parole, légère difficulté à la déglutition, et finalement enrouement de la voix. Ces deux derniers symptômes prirent dans les huit jours suivants un tel développement, que l'enfant ne se faisait plus comprendre qu'avec effort, et que tout aliment était rendu par la bouche et le nez, au milieu de secousses de toux et de menaces de suffocation. Au 23 décembre, la température disparue depuis plusieurs semaines, recommença à monter. Il s'établit de la toux, et les professeurs von Buhl et Hanner, consultés, diagnostiquèrent un foyer de pneumonie au poumon gauche. A l'examen de la cavité buccale, on trouva une immobilité complète du voile, lors de la phonation, de la déglutition ; les incitations tactiles ne provoquaient plus aucun réflexe.

L'épiglotte, pâle, était réclinée en arrière, et ni la respiration ni la phonation ne modifiaient sa position. Les deux cordes vocales, dont on n'apercevait que l'extrémité postérieure étaient en position cadavérique, celle de droite esquissait seule une légère tentative d'adduction, lors des secousses de toux. L'attouchement de l'épiglotte, dans le but d'opérer son redressement resta infructueux, quoique perçu à chaque fois par l'enfant.

Au 25 décembre, la petite malade était, du fait de l'inani-

tion, en imminence de collapsus. A l'aide d'un cathéter en gomme, introduit jusqu'au commencement de l'œsophage on fit pénétrer 50 grammes de lait. L'effet heureux s'en fit sentir immédiatement et l'enfant s'amusa toute la journée avec ses cadeaux de Noël. Séance de galvanisation sur le palais et le larynx. Le soir, comme l'enfant manifestait de la faim, on fit passer par le tube, un mélange de sucre, viande, vin de Tokay et solution de quinine. A l'auscultation, pas de nouveaux signes, en dehors du souffle aux points d'hépatisation. Urines rares, pâles. Pas de sucre, ni d'albumine. Pouls 120.

L'enfant dormit pendant plusieurs heures avec quelques accès de toux, mais vers minuit, se réveilla en proie à une dyspnée extrême. Appelé, je constatai un œdème aigu du poumon, extension du souffle aux deux bases, cyanose et respiration à type supérieur. Pouls faible à 160. Malgré tous les moyens employés, l'enfant succomba à cinq heures du matin.

Autopsie. — Amaigrissement notable. Léger emphysème sur les bords des poumons. Engorgement et induration des ganglions bronchiques. Dans le milieu du poumon gauche, foyers de broncho-pneumonie variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. A la base des deux organes, mais prédominant à gauche, congestion, teinte rouge sombre. Il s'écoule à la coupe, une mousse séro-sanguinolente. Les bronches de moyen calibre et les grosses jusqu'à la bifurcation, présentent de la rougeur et des sécrétions muqueuses épaisses et de couleur jaunâtre. Pas d'embolies dans les vaisseaux, la muqueuse du larynx est décolorée, sans œdème ni perte de substance, de même que sur la trachée. Au cœur, ventricule gauche rétracté et épaissi ; son myocarde est rouge foncé et présente de la stase sanguine ; le ventricule droit, très mou, semble une dépendance du gauche. Microscopiquement, les fibres musculaires du larynx sont intactes, mais sont le siège de dégénérescence granuleuse. Le paral-

lisme des faisceaux est détruit. Dégénérescence graisseuse des vagues et des récurrents. L'estomac est vide ; foie, rate, reins normaux.

L'auteur signale ensuite dans ses commentaires ce fait que les troubles laryngo-moteurs ne sont pas rares dans les paralysies diphtériques, mais que la paralysie bilatérale des récurrents chez l'enfant n'a pas encore été rapportée. Il insiste sur l'absence de la dyspnée, point intéressant, dit-il.

Makensie et Evans n'ont pas voulu admettre là-dessus les conclusions de Ziemssen. Ses propres expériences sur les animaux jointes à l'autorité du cas qu'il vient de rapporter ont convaincu l'auteur, qu'au contraire, la dyspnée au repos chez l'enfant, tout au moins chez les plus âgés, est un symptôme entièrement indépendant de la paralysie vocale.

Ziemssen, Leube, Acker, ont dit que dans la diphtérie, il existait des troubles de sensibilité au larynx. La rapide évolution de l'affection chez la malade et la difficulté que présentent de tels examens chez les enfants, n'ont pas permis à Schech d'apporter une opinion là-dessus. Cependant, contre l'anesthésie laryngée, on pouvait invoquer les sensations et les plaintes de sa malade, lors du passage de la sonde.

La mort s'explique par les troubles pulmonaires qu'ont provoqués la paralysie du vague, d'une façon analogue à la vago-pneumonie déterminée expérimentalement sur les animaux après section du nerf.

OBSERVATION VIII

(SCHECH. — *Deutsch. Arch. f. klin. Medicin*, Bd. XXIII p. 171)

G. S., 55 ans, maçon. Affections pulmonaires dans l'enfance. Fracture de jambe il y a cinq ans. Raccourcissement du membre. Depuis l'avril 1877, difficultés d'avaler, surtout les solides. Pas de douleurs ayant présenté des caractères d'intensité notable. En août, les solides ne passent plus et les liquides doivent être donnés avec précaution et à l'aide de la cuillère. Pas d'amaigrissement, ni perte sensible des forces.

Au 24 octobre, je trouvai les signes suivants :

Rien au nez, au naso-pharynx ni à la gorge. Voix conservée. Larynx très grand, l'excursion de l'aryténoïde gauche est un peu moins sensible qu'à droite. Cordes normales. Immédiatement sous l'aryténoïde se voient sur la partie postérieure du pharynx, nombre d'élévures de la muqueuse qui vont se perdre dans le sinus piriforme.

Le néoplasme s'étend en-dessous du pharynx laryngien, comme le montre le cathétérisme. Les sondes passent difficilement au niveau de la lame cricoïdienne. Dans le but de faire bénéficier le malade d'un essai thérapeutique, je tente l'ablation à l'anse galvanique d'une partie de tumeur couvrant la paroi laryngienne postérieure et je cautérise le reste. L'amélioration est nulle. Le morceau de néoplasme enlevé montre histologiquement une infiltration conjonctive, avec nombreuses cellules épithéliales. Le cathétérisme, pratiqué à nouveau, ne laisse aucun doute sur la situation de l'obstacle principal, de chaque côté du morceau enlevé.

Au 3 décembre, pour la première fois, les cordes s'éloignent moins, glotte plus étroite à l'inspiration, fermeture parfaite ;

pas de troubles de la respiration ou de la voix. Au 19 décembre, enrrouement subit et difficulté du souffle. Dans la nuit du 20 au 21, accès de suffocation. Le malade étant revenu chez moi, après amendement de ces symptômes, je constatai, en plus de l'enrouement, une inspiration sifflante, même au repos et accrue par le moindre effort. Muqueuse laryngienne normale. Face pharyngienne de l'organe un peu rouge et œdématisée. La corde droite est tendue en position médiane, la gauche de même, mais décrit un arc de son bord libre. Apophyses vocales rapprochées. L'espace glottique à la respiration ordinaire = 2 millimètres. Vibrations normales de la corde droite, tandis que l'autre donne un son étouffé et discordant.

Les jours suivants, la corde gauche se plaça de plus en plus en cadavérique, s'éloignant de la ligne médiane où restait fixée son homologue, elle-même, déjà moins tendue, ce que pouvait indiquer la raucité plus forte de la voix.

L'application d'une électrode dans le sinus pyriforme gauche, fit à peine se déplacer la corde en dedans, tandis que s'effaçait la saillie du processus vocal et que la direction de la corde devenait rectiligne. A droite, la corde fut secouée de quelques trémulations, mais, par contre, le courant porté en arrière sur le posticus n'amena aucune modification des cordes ou aryténoïdes en dehors. Le jour où le malade partit, je l'examinai et je vis sa corde gauche complètement flasque, attirée en dedans et en bas à chaque inspiration. La droite n'était plus en position médiane et se tirait en dehors, de telle sorte que la fente glottique égalait 3, 4 millimètres de diamètre.

Le reste de l'observation m'est parvenu, grâce à l'obligeance de M. le docteur Alphonse Schillinger, de Rosenheim. La dyspnée se calma dans la suite, ne reparut plus qu'à l'occasion des gros efforts et, finalement, disparut entièrement. La voix, qui était rauque, s'éteignit à son tour. L'état général empira de plus en plus, grâce à la dénutrition, quoique néanmoins les symptômes de sténose œsophagienne se soient

amendés et que le malade ait pu se nourrir d'aliments, tels que, œufs, viande hachée. Toux avec encombrement des bronches par des sécrétions muqueuses que le malade ne pouvait cracher. Fièvre. Signes d'hépatisation du poumon droit à la base.

Mort le 22 février 1878.

Autopsie. — Amaigrissement. Adhérences aux deux poumons. Œdème à la base gauche. Hépatisation grise à droite. Cœur mou, myocarde un peu dégénéré. Épaississement athéromateux sur les valves de la mitrale et dans l'aorte.

Rate grosse et dure. Foie hypertrophié, d'aspect marbré. Muqueuse stomacale rouge au fond et au cardia. Reins pâles.

La tumeur pharyngienne occupe la paroi postérieure de la cavité, à la hauteur de l'aryténoïde et en descendant au-dessous; grosses masses molles. A droite, cicatrice étoilée. Sur la lame cricoïde jusqu'à l'entrée de l'œsophage, la muqueuse, épaissie, est le siège d'une ulcération à fond crevassé, gris noirâtre, divisée en deux moitiés, par un ruban de tissu sain; la perte de substance s'étend à droite, jusqu'à la base de l'aryténoïde; à droite, elle file jusqu'à la corne inférieure du cartilage thyroïde. L'entrée de l'œsophage qui limite l'ulcération, semble rétrécie par une stenose cicatricielle. Le reste du conduit est normal.

A part une petite partie sur laquelle repose l'aryténoïde intact, le reste de la lame cricoïde est complètement détruit; des débris infiltrés représentent les vestiges du muscle posticus. Les parties latérales de l'anneau cricoïdien sont de même envahies et ne subsistent que comme des fragments nécrosés. Les muscles crico-thyroïdiens ne tiennent plus qu'au bord du cartilage thyroïde. Leur insertion inférieure est détruite, ainsi que les premiers anneaux de la trachée. Les cornes thyroïdiennes inférieures plus encore à droite qu'à gauche, sont rodées et morcelées. Les nerfs récurrents disparaissent dans l'ulcération à leur entrée dans le larynx. Muqueuses du larynx et de la trachée normales; nulle part, ulcération ou perforation.

OBSERVATION IX

(MAKENSIE. — Diseases of the Throat).

Marie-Anne L..., 56 ans, fut admise à l'hôpital laryngologique, en novembre 1869.

Elle souffrait d'une hypertrophie de la glande thyroïde, de la perte de la voix, de respiration courte et de violents accès de toux.

A l'examen laryngoscopique, on voyait les deux cordes vocales fixées en position cadavérique, elles n'étaient ni en abduction à l'inspiration, ni en adduction pendant la phonation. La malade était cachectique et le tour du cou mesurait 42 cent. La glande thyroïde était très dure, bosselée, et sur le côté gauche, la peau était foncée et prête à s'ulcérer. Dix jours plus tard, on trouva en ce point une ulcération, la malade eut des hémorrhagies successives et mourut trois mois après son admission.

A l'autopsie, on découvrit une tumeur cancéreuse, englobant entièrement les deux nerfs récurrents. En examinant le larynx, on trouva les muscles crico-aryténoïdiens atrophiés des deux côtés. Les stries transversales de ces muscles étaient peu nettes, par places et, seuls, les aryténoïdiens paraissaient sains.

OBSERVATION X

(ORMEROD. — *The Lancet*, mars 1880, p. 399).

Les cas de paralysie unilatérale de l'appareil laryngé sont, à mon avis, excessivement communs, ainsi que ceux où l'atteinte nerveuse s'est localisée sur un groupe musculaire isolé, comme par exemple les dilatateurs glottiques. Par contre, les observations de paralysie récurrentielle bilatérale complète étant, je crois, des plus rares, je désire publier un fait de ce genre que j'observe en ce moment, bien que je n'aie pu en voir le début et que la terminaison soit encore à venir.

Nous ne ferons qu'une simple mention des symptômes de l'affection, qui ont été fort bien décrits par Ziemssen.

Au laryngoscope, on peut voir les cordes vocales immobiles en position cadavérique, c'est-à-dire une situation intermédiaire entre celle de la phonation et celle de l'inspiration profonde. Elles restent immobiles aussi bien dans l'un de ces actes que dans l'autre. Si la paralysie est incomplète d'un côté, la corde correspondante se meut, mais doucement et insuffisamment, et elle ne peut pas, comme dans les paralysies unilatérales, compenser l'inactivité de sa congénère en dépassant la ligne médiane pour la rencontrer.

Il y a aphonie absolue, au moins dans les cas de paralysie complète; impossibilité de tousser avec force, manque de souffle en toussant et en causant, si bien que les conversations prolongées font perdre le souffle au patient.

Dans le cas suivant, j'ai eu recours au D^r Semon pour l'examen laryngoscopique et au D^r Havilland-Hall, qui examina le cas et m'aida pour le diagnostic.

Esther C..., âgée de 38 ans, marquée par la petite vérole, ayant l'apparence d'une faible santé, vint me trouver à l'Hôpital Métropolitain en septembre dernier, se plaignant de toux et perte de la voix, et d'une sensation de malaise général. Le larynx était profondément situé, les bandes ventriculaires étaient tuméfiées et pendantes, le cartilage aryténoïde un peu plus gros qu'à l'état normal et le droit se tenant sur un plan plus élevé que le gauche. Les cordes vocales étaient légèrement granuleuses. Poitrine et cou normaux.

On traita par des inhalations de benjoin et d'iodure de potassium à la dose de cinq à dix grains trois fois par jour. L'état général s'améliora, mais l'aphonie persista.

En novembre, les symptômes de laryngite chronique avaient cédé, et je pouvais examiner la malade dans de meilleures conditions. On nota alors les faits suivants : il n'y avait rien d'anormal dans la bouche, sur la langue ou dans la gorge. L'épiglotte était épaissie et présentait quelques taches blanches ulcérées. La corde droite était en position cadavérique, et il y avait à peine un mouvement appréciable de son cartilage aryténoïde dans l'inspiration ou la phonation. La corde gauche, pendant le repos respiratoire, paraissait un peu plus en abduction que la droite.

Dans les inspirations profondes, le cartilage gauche et la

corde se portaient en dehors sur une certaine étendue. Dans la phonation, le cartilage gauche paraissait se mouvoir en dedans, mais pas cependant sur une étendue correspondant au mouvement du cartilage; elle semblait relâchée, concave dans sa partie centrale, et n'atteignait pas la corde droite, ni la partie médiane. Il n'y avait pas d'anesthésie de la gorge ou du larynx. L'épiglotte agissait parfaitement. La paralysie était complètement limitée aux muscles innervés par les récurrents. La conversation prolongée coupait la respiration du malade. On examina de nouveau la poitrine et le cou, et le résultat fut négatif.

Elle racontait son histoire de la manière suivante :

En novembre 1877, elle eut un mauvais rhume, de la toux et de l'enrouement, et éprouva un malaise général. Elle fut traitée à The Ratcliff Cross Dispensary et fut améliorée; mais en avril 1878, elle prit la petite vérole et, pendant la convalescence, sa voix devint plus mauvaise. Sur notre demande elle répondit qu'au commencement de sa maladie, elle eut une enflure du côté gauche du cou telle qu'on pouvait la sentir extérieurement et que la déglutition des solides et des liquides lui causait des étouffements et des éternuements. Avant sa maladie, elle avait une voix remarquablement forte. Elle nia tout antécédent syphilitique. Il y avait d'ailleurs peu de raison pour supposer que cette affection en fût la cause. Nous interrogeons la malade sur l'enflure qu'elle avait présentée antérieurement, car c'était là un fait précieux, dont malheureusement la constatation manquait. D'après ses dires, il parut cependant qu'il s'était agi, là, d'une simple amygdalite. Les symptômes laryngés, autant que le fait a pu être établi, avaient précédé la petite vérole, mais avaient empiré ensuite après cette maladie. L'état de l'épiglotte faisait penser à la syphilis et la santé générale de la malade s'était améliorée sous l'influence de l'iodure de potassium. Il parut donc raisonnable de donner ce remède à titre d'essai et elle le prit, combiné avec de la teinture de noix vomique, à dose progressive jusqu'à ce que l'on ait atteint un

demi-drachme trois fois par jour. On appliqua aussi le courant d'induction extérieurement deux fois par semaine. Ce traitement fut continué jusqu'au milieu de janvier. Le résultat fut négatif. La malade prétend qu'elle va mieux, et que sa voix est meilleure, mais, pour moi, elle n'est pas plus forte qu'avant, et il y a à peine de changement dans l'aspect laryngoscopique.

OBSERVATION XI

(BRIEGER. — *Charité Annalen.*, Bd. VII p. 252.)

Les paralysies dans le domaine fonctionnel du récurrent nécessitent, à mon avis, une attention toute spéciale. Le plus souvent unilatérales, elles représentent fréquemment la manifestation laryngée d'un anévrysme caché derrière la paroi thoracique. L'importance diagnostique de ce symptôme vient, tout récemment d'être mis en lumière par Waldenburg (*Charité Annal.*, Bd VI, p. 296). On tomberait toutefois dans des erreurs grossières, si, sur le simple fait d'une paralysie vocale, on affirmait, sans données complémentaires le diagnostic d'anévrysme, dût-il même exister conjointement, quelques symptômes du côté de l'appareil circulatoire. C'est ainsi que tout dernièrement, il m'est arrivé un cas, dans lequel une paralysie récurrentielle s'accompagnait d'un tableau morbide tel que nous eussions penché pour l'anévrysme, si l'analyse minutieuse de chaque symptôme ne nous eut plutôt fait songer à d'autres foyers pathologiques. La reproduction ici de cette observation servira en même temps à éclaircir quelques points litigieux sur la genèse des paralysies récurrentielles ainsi que les rapports d'innervation des muscles laryngiens.

Carl H. . . , ouvrier, 40 ans, né de parents sains, a toujours eu jusque-là une santé florissante. Depuis août 1880, il se plaint de sécheresse à la gorge et de troubles passagers de la déglutition. Ceux-ci, au mois de novembre, prirent des proportions telles que le malade ne pouvait plus se nourrir qu'avec des liquides ou des aliments réduits en bouillie. Une seule séance de cathétérisme œsophagien remit les choses en état et notre homme put avaler sans aucune difficulté. En décembre 1880, un jour, qu'au milieu de son travail, il causait, sans même élever la voix plus que de coutume, il perdit soudain la voix, au point de ne plus pouvoir se faire entendre. De ce moment la voix, même dans les plus grands efforts phonatoires, est demeurée éteinte. En janvier 1881, il fut pris d'une affection pulmonaire aiguë, dont il ne put guérir entièrement; tout au moins tousse-t-il beaucoup depuis cette époque, et remplit-il son crachoir d'une expectoration jaunâtre, présentant même ces derniers temps une odeur fétide. Elévation de T° le soir, sueurs nocturnes affaiblissant beaucoup le malade qui, se sentant dans un état sérieux, vient au 19 avril 1881, chercher refuge à la clinique. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, il avait commencé à se plaindre d'une forte dyspnée, en même temps que reparurent les troubles de la déglutition.

Etat actuel. — Le malade, homme de taille moyenne, dans un état de dénutrition évidente, présente de la cyanose des pommettes et des lèvres. Le reste du tégument a une teinte terreuse. Ce qui l'inquiète le plus, c'est de ne pouvoir faire passer dans son canal alimentaire, des aliments solides. Les morceaux déglutis restent au niveau de la fosse jugulaire, et le malade doit, pour les faire glisser, avaler plusieurs gorgées de liquide coup sur coup. Une sonde exploratrice fut toutefois poussée jusque dans l'estomac avec la plus grande facilité. A la suite de ce cathétérisme, la déglutition des solides redevint normale. Le malade tousse beaucoup et expectore chaque jour environ 200 à 300 grammes de crachats fétides divisés en trois couches, au milieu desquels nagent çà

et là de petits débris noirâtres que l'examen histologique démontra être des parcelles de parenchyme pulmonaire.

Thorax aplati, clavicules saillantes, les espaces intercostaux supérieurs sont un peu imbriqués. Respiration à type abdominal, 36 à la minute. La partie supérieure du poumon droit ne respire presque pas. A droite, en avant et en haut, matité absolue jusqu'à la quatrième côte, respiration bronchique avec râles sonores moyens. A droite, en arrière et en haut, jusqu'au niveau de la sixième dorsale, tympanisme sourd à la percussion avec souffle amphorique et râles métalliques. Dans le reste du poumon droit et à gauche rien à noter.

Choc cardiaque normalement dans le cinquième espace, pas d'augmentation de la matité précordiale. Les bruits sont bien perçus.

Pouls de plénitude et tension moyennes, synchrones et égaux des deux côtés, mais irréguliers dans la force de leur impulsion. Fortes pulsations dans la carotide et ses branches. A gauche, vers la trachée, on peut sentir une tumeur bosselée qui monte et descend à chaque mouvement de déglutition, perceptible encore en arrière du sternomastoidien du même côté. Au cou, la palpation ne découvre pas de ganglions appréciables au doigt. Rate un peu augmentée de volume. Foie normal.

Langue étalée, luette et voile un peu rouges; muqueuse pharyngée décolorée. Rien à l'entrée de l'œsophage. L'épiglotte se relève bien aux tentatives de phonation. Bandes ventriculaires normales; la corde de gauche reste en position cadavérique, aussi bien à la phonation qu'à l'inspiration profonde; sa partie médiane vibre encore un peu. Quant à la corde droite, elle exécute certains mouvements d'excursion, mais qui n'arrivent pas à la ligne médiane. La glotte est béante d'environ 3 millimètres. L'aryténoïde droit s'approche légèrement de celui de gauche qui demeure immobile, sa pointe seule déviée en avant lors des grands efforts. Sensibilité laryngée intacte. Voix sans timbre. Grande

perte d'air à l'expiration et lorsque le malade parle. Toux dépourvue d'éclat.

En dehors de la température vespérale, l'état général du malade est resté stationnaire depuis son entrée. La voix disparaît de plus en plus, la toux devint plus étouffée et moins perceptible jusqu'à apparition de l'aphonie complète. La dyspnée s'installa, plus notable du fait de la perte d'air, lors des tentatives phonatoires et à l'expiration. L'examen laryngé montra enfin la position cadavérique et l'immobilité complètes des cordes vocales et des aryténoïdes. Jusqu'à la mort, qui survint le 26 avril 1881, on ne releva le moindre changement dans la physionomie symptomatique. A cette date, le malade fut pris soudain de collapsus cardiaque et trépassa, avec des signes d'hémorrhagie interne.

Examen microscopique. — (M^r le D^r Jürgens)

Au cou, le lobe gauche de la thyroïde, présente une tumeur du volume d'un gros œuf.

Le péricarde renferme environ 5 cc. d'un liquide séreux clair et citrin. Le cœur a la dimension d'un poing. Myocarde rouge vif à la coupe, valvules intactes.

Poumon gauche libre, sans adhérences, parenchyme normal, contenant sang et air en quantité moyenne. Muqueuse bronchique rouge, mais sans autres lésions. Présente de fortes adhérences dans la partie supérieure. La plèvre, décortiquée, montre ses deux feuillets organisés à ce niveau, la surface séreuse est dépolie, grise teintée de rouge.

A la coupe du poumon, on trouve une caverne de la dimension d'une pomme, formée de plusieurs diverticules. Elle renferme du pus caséux et des débris de parenchyme nécrosé. Le tissu pulmonaire qui l'entoure en bas et latéralement se trouve infiltré, induré, comme un foyer d'hépatisation grise. Dans les bronches, contenu putride, muqueuse de la trachée, pâle et décolorée.

Rate un peu volumineuse, molle, presque diffluyente, pulpe

gris rougeâtre. Reins petits décolorés, un peu scléreux; vessie retracts.

Estomac dilaté, contenant une grande quantité de sang liquide. Sur sa petite courbure, *ulcération profonde*, large comme un thaler, ayant aminci la paroi stomacale au point qu'elle n'est plus formée ici que par des adhérences voisines. Bords à pic; à la périphérie, vascularisation intense. Dans le fond de la perte de substance, se voit l'orifice d'une petite artère ouverte. Le reste de la muqueuse stomacale est d'une rougeur diffuse et semble altérée. Au microscope, on reconnut un envahissement leucocytaire et conjonctif, en voie de transformation graisseuse.

Le duodénum ne contient pas de sang, mais plus bas, l'intestin en renferme de notables quantités.

Foie, de grosseur moyenne, légère stéatose périphérique.

En somme, ulcère stomacal, avec hémorrhagie abondante dans la cavité gastro-intestinale. Gangrène diffuse et pneumonie du lobe supérieur droit. Ganglions strumeux intra-thyroïdiens à gauche: hyperplasie récente du tissu splénique. Anémie du foie et des reins.

De ce tableau complexe qu'il nous fut donné de voir dès le début, l'on dégagait surtout certains symptômes, obstacle à la déglutition, paralysie du récurrent gauche, battements irréguliers du pouls, toutes manifestations qui, en somme, pouvaient reconnaître une cause univoque et nous orientaient vers l'idée d'anévrysme aortique. Ce fut seulement l'analyse approfondie de chaque élément symptomatique qui nous permit plus tard d'attribuer à chacun sa relation causale distincte. C'est ainsi que la tumeur bosselée de la base du cou fut considérée comme un amas strumeux qui, par suite de sa situation, aurait comprimé le récurrent gauche et occasionné une

paralysie d'un côté de la glotte. Quant aux troubles de déglutition, ils n'étaient, comme nous le démontrâ le cathétérisme, sous la dépendance d'aucun obstacle mécanique. Nous en trouvâmes l'explication dans la propagation à l'œsophage de l'inflammation du pharynx. L'irritation muqueuse déterminait lors du passage du bol alimentaire un spasme du conduit qui arrêtait ainsi la progression des ingesta. Seul, resta inéclairci le symptôme d'irrégularité du pouls, et même l'autopsie ne put nous donner la solution du phénomène.

Mais il est surtout un fait qui nous eût induit en erreur, si d'ores et déjà, nous n'eussions assigné à chaque élément du complexus symptomatique sa véritable cause. C'était la catastrophe terminale, l'hémorrhagie interne qui emmena le malade et qui, à coup sûr, plaidait haut pour l'anévrysme. D'autant que la vraie notion étiologique, l'ulcère gastrique, ne s'était trahie durant la vie, par aucun signe. Chez notre malade, nous avons vu survenir également des hémoptysies, fait qui d'après Waldenburg, constitue un excellent moyen de diagnostic d'ectasie aortique. Or, dans notre cas, il s'agissait sans nul doute, de la lésion pulmonaire traduisant ainsi son processus destructif. Cette gangrène du poumon était la complication de la pneumonie aiguë qui avait évolué en janvier. Dès son apparition, comme nous l'a montré l'examen des organes du cou, il se produisit une poussée ganglionnaire aiguë et les éléments lymphatiques engorgés comprimèrent à leur tour les récurrents des deux côtés. Il est à remarquer com-

bien cette compression dût être brusque si l'on se rappelle la soudaineté de l'aphonie qui en était, en somme, l'expression symptomatique fidèle. Seulement, tandis qu'à droite, les éléments anatomiques du nerf atteint et conséquemment les muscles de son domaine n'avaient que peu à souffrir, par contre, dans le récurrent gauche, s'établissaient des lésions dégénératives profondes. Effectivement, c'est à peine s'il pût être dégagé du tissu glandulaire strumeux qui l'entourait et où il courait aminci comme un cheveu et de teinte rouge. Préparés à l'acide osmique à l'état frais, comme aussi durcis dans l'alcool et le liquide chromique, les morceaux nerveux laissèrent voir une complète disparition de la gaine de myéline avec quelques cylindraxes conservés en certains points.

Sur les muscles crico-postici et latéraux, macroscopiquement on avait l'aspect de l'atrophie jaune. L'examen microscopique montra, en effet, les fibres musculaires presque entièrement dégénérées. Les lésions étaient moins profondes dans les aryténoïdiens ainsi que dans les ary-et thyro-épiglottiques. Quant au crico-thyroïdien, il était intact des deux côtés.

Ces faits confirment les conclusions que j'ai déjà tirées à propos d'un cas semblable (*Berl. klin. Woch.*) L'hypothèse qui veut faire dépendre les rétracteurs de l'épiglotte du laryngé supérieur, bien que fort répandue, n'est guère probable. Le laryngé supérieur, en effet, était intact dans notre cas. Or, les muscles rétracteurs étaient dégénérés en faible partie, c'est vrai. Mais la contradiction n'en est pas moins flagrante.

OBSERVATION XII

(BIRMINGHAM AND MIDLAND COUNTIES BRANCH.: pathol. and clinic.
Section, nov. 84, relaté in *British Med. Journal*, 1184 p. 94).

M. Saundby montre un cas de sténose cancéreuse de l'œsophage avec coupe d'une partie de la tumeur vue au microscope. Le malade avait souffert d'aphonie due à la paralysie des cordes vocales. Les deux nerfs récurrents laryngés étaient englobés dans la masse cancéreuse. Le malade mourut quelques jours après qu'il s'était mis en traitement, d'une pneumonie disséminée dépendant probablement de l'impossibilité de fermer la glotte et de la pénétration qui en résulta de parcelles alimentaires dans le conduit aérien. Ce cas démontre cette règle clinique que les sténoses œsophagiennes qui ne sont pas d'origine traumatique sont presque invariablement malignes. La question de la gastrotomie ne se posa pas. Jusqu'à la mort le malade put s'alimenter facilement avec des liquides.

OBSERVATION XIII

(Société Médicale de Hambourg. — C. r. du 6 mai 1890
relaté in *Deutsche Medic. Wochenschrift*, 1890, p. 935.)

M. Fraenkel présente les pièces d'un individu de 36 ans, atteint de double paralysie vocale. La maladie débuta il y a six ans par une hémoptysie et signes de tuberculose des sommets. En mars 1889, Fraenkel vit le malade pour la première fois. Il nota alors une paralysie complète de la corde vocale gauche avec intégrité à droite et à l'auscultation, des modifications assez peu marquées des deux sommets. Il put toutefois déceler des bacilles tuberculeux dans les rares crachats du sujet. En l'absence des signes qui auraient pu indiquer un anévrysme, on attribua l'étiologie des troubles vocaux, à la possibilité d'une compression du récurrent gauche par des ganglions médiastinaux que le bacille aurait envahis. Plus tard, survint une parésie de la corde vocale droite qui, quelques semaines avant la mort, se transforma en paralysie à peu près complète. Plus tard se manifestèrent de violents accès de toux, de la difficulté pour avaler et des douleurs irradiées dans le bras droit. En présence de ces symptômes, Fraenkel pensa à une tumeur librement développée dans le médiastin postérieur. L'autopsie montra que tous ces troubles ressortissaient à un anévrysme qui, placé entre la carotide et la sous-clavière gauches, s'étendait jusqu'à l'isthme de la thyroïde. La tumeur vasculaire avait même, par sa pression, déterminé une telle atrophie de la glande qu'il n'en subsistait plus que des vestiges. Le récurrent gauche était complètement soudé aux parois du sac et à deux centimètres au-dessus

du point de compression, se présentait sous la forme d'un cordon gris et complètement atrophié. Il en était ainsi du récurrent droit et du vague. Dans le tronc veineux innominé, l'on trouva un gros thrombus obturant l'embouchure de la veine jugulaire.

L'auteur termine par quelques remarques critiques sur les préparations et se réserve de faire une communication plus détaillée de ce cas, intéressant autant l'anatomie que la clinique.

OBSERVATION XIV

NEUMANN. — *Berl. klin. Wochenschrift*, février 1891, p. 141.

Bien que sa nature complexe échappe à l'œil de l'observateur, le mode d'activité du larynx ne laisse pas moins d'être un problème intéressant et digne, dans ses moindres détails, d'attirer la curiosité scientifique.

Pourtant, jusqu'à ce jour, les recherches entreprises ne nous ont guère renseignés sur certaines particularités, ayant trait à la fermeture de la glotte, ainsi qu'à la signification normale ou pathologique des nerfs et des muscles. Sur l'action des crico-thyroïdiens, les avis sont partagés, et les notions de l'innervation sont l'objet d'incessantes discussions ou expériences.

Nous savons que, d'après le schéma de Luschka, le nerf laryngé inférieur serait le rameau moteur de tous les muscles intrinsèques, constricteurs ou dilatateurs, tandis que le laryngé supérieur donnant la motilité au seul crico-thyroïdien ne contiendrait pour le reste que des fibres de nature sensitive.

Cette conception, généralement admise, a rencontré récemment un adversaire dans Exner, auteur de la théorie de la double innervation. Celui-ci démontra, d'après ses expériences physiologiques

sur les animaux, qu'à l'innervation motrice de la musculature glottique, principalement des adducteurs, prenait part aussi le laryngé supérieur. Reste à se demander maintenant, si l'hypothèse de la double innervation a pareillement sa raison d'être anatomique chez l'homme. Ce qui semblerait résoudre la question en ce sens, c'est ce fait que les paralysies récurrentielles, bien loin de se faire toujours en cadavérique, sollicitent habituellement la prédominance des adducteurs et donnent lieu à des symptômes de sténose glottique. De tels faits nous inclinent à penser qu'un supplément d'innervation influence effectivement les constricteurs et dans le cas de paralysie postérieure, leur communique une action prépondérante.

En ce qui concerne les relations nerveuses du larynx, actuellement la dissection et l'anatomie ont dit leur dernier mot. D'autre part, l'expérimentation sur l'animal n'est pas concluante. Il faut donc, pour trouver le nœud de la question, nous adresser dorénavant à l'observation clinique minutieuse jointe aux données anatomo-pathologiques. Tous les cas de troubles laryngo-moteurs doivent être soigneusement relevés et soumis au contrôle du microscope.

Nous présentons à ce sujet, le cas suivant, très pur et d'une grande rareté, au point de vue clinique, d'une valeur indiscutable d'ailleurs.

Johann Rositz, journalier, 35 ans, reçu à l'hôpital en février 1889 comme présentant des troubles laryngés.

C'est un homme d'apparence robuste, un peu amaigri. Il nous dit venir à l'hôpital à cause de son « enrouement » ; il

n'a pas souvenir de maladies antérieures. En ce qui concerne l'affection actuelle, il paraîtrait que les symptômes vocaux remontent à quelques mois et que, depuis, la voix a conservé les mêmes caractères. Le malade se sent plus faible et n'a pas d'appétit. Il est impossible d'avoir des renseignements plus complets, étant donné l'inintelligence du sujet.

A l'inspection, on voit sur la paroi pharyngienne postérieure une cicatrice étoilée, blanche, de la dimension d'un florin, comme en peuvent produire les lésions spécifiques, mais d'autre part, le voile est indemne.

A l'examen laryngoscopique, glotte complètement immobile en position cadavérique. La fente vocale est béante, l'immobilité des cordes vocales et des aryténoïdes est telle qu'ils ne manifestent aucune tentative de mouvement, ni à l'inspiration forte, ni aux essais de phonation, car la fonction vocale est complètement abolie.

Il est assez surprenant de constater dans l'image laryngoscopique, cette apparence comme figée de l'organe ; la forme de la glotte présente un aspect lui-même intéressant. La partie postérieure de la fente dessine un espace à peu près triangulaire (glotte cartilagineuse) tandis que sa partie antérieure s'effile entre les cordes en une ellipse allongée (glotte membraneuse). Le bord libre des cordes, excavé et falciforme, paraît se couder brusquement sur les processus vocaux. La muqueuse est un peu injectée. Ni œdème, ni infiltration, qui aient pu fixer accidentellement les articulations aryténoïdiennes.

La lésion nerveuse était certaine ; on porta, en conséquence, le diagnostic de paralysie double complète. Notre attention, dès lors, se porta sur le récurrent dont il s'agissait de trouver la lésion causale. C'est ainsi que l'on parvint à découvrir une compression bilatérale exercée sur le tronc nerveux.

Du côté droit au-dessus de la clavicule, profondément enfouie sous la peau, il existait une tumeur du volume d'un œuf, non mobile. A gauche, ganglion induré, gros comme

une noix, très facilement perceptible ; il était donc hors de doute que la double lésion récurrentielle ressortissait à ces néoformations indurées. Le malade était complètement aphone. On ne parvenait à le comprendre qu'en le voyant articuler les mots, car le courant d'air expiratoire que nécessitait la parole filait sans obstacle au niveau de la glotte béante ; c'est à peine si l'on percevait un souffle faible. Ce fut dans cette situation que je présentai le malade à la société royale de médecine de Budapest, ainsi que plus tard les pièces anatomiques de la vérification.

J'expliquai alors, qu'à mon avis, le laryngé supérieur, dans le cas particulier, devait être intact. Néanmoins, je ne voulus pas trancher la question. Si les résultats nécroptiques pensai-je, nous montrent des altérations dans ce nerf, il est évident que nous ne pourrions rien en conclure, et que ce ne sera là qu'une preuve négative de la participation du laryngé supérieur à l'innervation laryngée motrice. Au contraire, s'il se présente avec son aspect normal, ce sera un argument décisif pour affirmer la non participation, puisque les cordes vocales n'ont jamais présenté le moindre mouvement pendant la vie.

La terminaison fatale nous permit de constater la nature maligne de la tumeur. Sous l'influence du traitement spécifique, non-seulement celle-ci n'avait pas rétrocedé, mais les masses néoplasiques avaient augmenté de volume et compressaient à présent le canal alimentaire.

Plus tard, nous vîmes apparaître de nouveaux ganglions sous la peau de la paroi thoracique. Il fallut alimenter le malade au moyen de la sonde. Finalement il mourut de cachexie en avril 1889.

A l'autopsie, on trouva effectivement les deux récurrents englobés dans un amas ganglionnaire ayant subi la dégénérescence cancéreuse. Les masses néoplasiques étaient des métastases d'un carcinome primitif du cœcum. Jusqu'à leur niveau, le nerf était complètement intact ; mais, au travers des ganglions indurés, la désorganisation de ses éléments

avait été telle que la dissection avait été impossible. Au-dessus de la tumeur, et jusqu'au larynx, le tronc nerveux ne représentait qu'un cordon grêle et dégénéré. Le récurrent était donc complètement perdu pour le larynx.

Pour l'examen microscopique M. le professeur V. Lenhossek a bien voulu se charger des préparations. Les fibres du laryngé supérieur, considérées isolément, ainsi que les récurrents et les muscles intrinsèques du larynx ont été soumis à la vérification anatomo-pathologique.

Le laryngé supérieur fut trouvé complètement intact. Pas plus dans le rameau externe que dans la branche interne, le microscope ne décela de faisceau dégénéré. En revanche, le récurrent, traité dans le liquide osmique de Marchi, n'avait pas une seule fibre de conservée.

Quant aux muscles glottiques, appartenant au domaine du nerf lésé, ils semblaient, au simple aspect, totalement atrophiés. Le posticus, le plus important de tous, était réduit à une lame compacte de tissu conjonctif. Le crico-latéral paraissait presque aussi dégénéré, tandis que le crico-thyroïdien, examiné des deux côtés, sur un lambeau prélevé dans sa masse, semblait avoir été entièrement respecté. La glotte, sur le cadavre, présentait la même forme que sur l'image laryngoscopique du vivant. Les articulations étaient indemnes.

Après séjour dans l'acide osmique et dissociation de leurs faisceaux, les muscles furent ensuite examinés au microscope, d'après une coupe longitudinale, puis transversale. A peine si dans le posticus, on put reconnaître, çà et là, quelques fibres ayant conservé leur striation. Dans le crico-latéral, les éléments intacts étaient déjà en plus grand nombre, réunis de préférence dans les couches profondes où ils prédominaient. Les faisceaux des thyro-aryténoïdiens et inter-aryténoïdiens, respectés en grande partie, montraient la disposition striée, en même temps qu'un certain degré de dégénérescence graisseuse. Quant au crico-thyroïdien, il

était à peu près normal, sauf quelques fibres qui, indubitablement, s'étaient laissées envahir par le processus dégénératif.

Si maintenant, nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur toutes ces constatations, nous pourrions en dégager cette donnée, que l'atrophie observée dans le domaine du récurrent, a suivi d'un muscle à l'autre, une progression remarquable. Sur le posticus, le muscle dilatateur de la glotte, atrophie totale, point important, d'ailleurs, qui concorde bien avec la vieille observation clinique, nous montrant la position médiane, symptôme de début de toute paralysie récurrentielle. Déjà moindre pour le crico-latéral, la désintégration musculaire n'était qu'à peine ébauchée chez les autres adducteurs. Cette notion de l'atrophie progressive apporte un sérieux argument à la théorie de Semon-Rosenbach, d'après laquelle, les fibres abductrices posséderaient une vulnérabilité plus grande que leurs antagonistes. Enfin et surtout, il ressort de notre cas, que le laryngé supérieur ne prend aucune part à l'innervation motrice intrinsèque du larynx; malgré les conclusions d'Exner. En effet, ce rameau nerveux dans l'espèce, avait conservé sa conductibilité et, cependant, il n'empêcha pas l'atrophie des muscles glottiques, pas plus qu'il ne contribua à communiquer aux cordes, de mouvements visibles au laryngoscope.

Pour le crico-thyroïdien, nous le rangeons sans contredit sous l'influence du laryngé supérieur.

En effet, il ne paraissait pas avoir été atteint par

la lésion récurrentielle. Les quelques fibres dégénérées qu'il présentait, tenaient sans doute à un faible degré d'atrophie par inactivité du muscle. Le malade, en effet, ne parlait que très peu depuis des mois, et même depuis les derniers temps, ne prononçait plus un mot. Il est d'ailleurs hors de conteste, que ce muscle ait fonctionné pendant la vie ; on pouvait s'en assurer, en plaçant le doigt entre le thyroïde et le cricoïde, ce qui permettait de sentir la contraction musculaire, assez faible, il est vrai, lors des essais phonatoires. Or, malgré cette persistance d'action, l'immobilité des cordes était absolue sous le laryngoscope.

Conclusion: sans l'action combinée des autres muscles laryngiens, le crico-thyroïdien est hors d'état de tendre ou même d'imprimer un mouvement aux cordes vocales ; tout au moins cette tension qui, physiologiquement, doit se produire, est-elle impossible à distinguer au laryngoscope.

A propos du laryngé supérieur et des crico-thyroïdiens, je crois qu'il serait intéressant de reproduire ici un cas clinique qui, en opposition avec le précédent, a trait à une paralysie du nerf en question. Nous ne ferons ainsi qu'accroître les preuves des conclusions que nous venons de tirer.

En septembre se présenta à la première section chirurgicale, un ouvrier de 40 ans, qui s'était ouvert le larynx dans une tentative de suicide. La blessure avait intéressé à droite la membrane hyo-thyroïdienne et coupé, en même temps, le tronc du laryngé supérieur. L'individu se trouva bien vite

en convalescence. Sa plaie était à peu près guérie lorsque j'eus l'occasion de le voir.

Il présentait une inflammation catarrhale de ses muqueuses pharyngées et laryngées; l'épiglotte surtout se trouvait injectée. Il existait une paralysie manifeste du voile du palais à droite. Au laryngoscope, l'opercule épiglottique demeurait en position invariable. La corde droite présentait en plus évidemment quelque chose d'anormal.

Elle ne se tendait pas aussi facilement que l'autre; paraissait plus lâche : enfin, à la phonation, elle se montrait sur un niveau plus élevé que celle de gauche. Dans les paralysies unilatérales, j'ai souvent remarqué ce fait que la corde atteinte se place au-dessous du plan horizontal de l'espace glottique; ici, la différence de niveau atteignant un demi à un millimètre, pouvait fort bien s'apprécier par la perspective dans le miroir laryngien.

Notre homme avait encore la voix rauque, ce qui, à mon avis, tenait bien moins à l'inflammation de sa muqueuse qu'à l'état de laxité relative d'une de ses cordes. On ne constatait aucun autre trouble moteur dans la cavité laryngée.

Mais cela suffisait encore une fois à montrer que la participation du laryngé supérieur aux mouvements des cordes, s'exerce d'une manière indirecte, par l'intermédiaire du crico-thyroïdien, tenseur passif.

J'attache une grande valeur à l'une et à l'autre de ces observations. Les cas de paralysie bilatérale des récurrents ne sont peut-être pas une exception, c'est vrai, mais ce qui est rare, et augmente la portée des faits publiés, c'est la pureté du tableau morbide, l'absence de complications, l'autopsie, ainsi que les recherches anatomo-pathologiques, minutieusement conduites. Le deuxième cas, qui malheureu-

sement échappa trop tôt à notre observation, possède toute la valeur d'une expérience analogue de vivisection. Cet ensemble de faits nous permet d'établir que, du moins, en ce qui concerne l'homme, la théorie de la double innervation est inadmissible.

OBSERVATION XV

(SAVERY et SEMON. — *The Lancet*, 96, II, p. 813).

Un homme âgé de 54 ans vint le 17 octobre 1895, me consulter pour des symptômes de dysphagie. A ce moment, son état général était satisfaisant. Il me fit remarquer que la difficulté pour avaler fut le premier symptôme dont il se plaignit et il put même me préciser la date de son apparition. Il lui semblait, disait-il, avoir comme « une accumulation d'air » au creux épigastrique. Il se nourrissait comme d'ordinaire, mais avec beaucoup de difficulté, souvent mettant très longtemps pour prendre ses repas et spécialement, lorsque ceux-ci se composaient d'aliments solides. Il n'avait pas maigri et ne souffrait de rien. On ne trouvait rien d'anormal au cou ou dans la gorge et l'on ne sentait pas de ganglions. Thorax et abdomen en bon état. Seul, était perçu un bruit de gargouillement, lorsque le malade avalait du liquide.

Le 5 novembre, le malade alla voir M. Charters Symonds, qui examina le larynx et le trouva sain. Il voulut tenter le cathétérisme de l'œsophage; mais le malade s'y refusa d'abord. Cinq jours plus tard, il se laissa toutefois persuader et l'on pût passer facilement une bougie n° 12 en gomme élastique. Un numéro au-dessus ne pénétra pas. La sténose siégeait à 9 pouces $1/2$ de l'arcade dentaire. Le 18 novembre Charters Symonds revit le malade et confirma le diagnostic de rétrécissement cancéreux, admettant une bougie n° 12. Il conseilla du bichlorure de mercure et de la quinine. Le remède fut pris et donna au malade une certaine améliora-

tion, surtout au point de vue de la sensation subjective d'air qu'il accusait. Il avalait de plus un peu mieux.

Le 9 décembre, la bougie ne put plus passer. On essaya plusieurs espèces et numéros différents sans succès. Aucun ne pouvait franchir l'obstacle. Les phénomènes de déglutition d'ailleurs variaient beaucoup. Tantôt le malade ne pouvait prendre que des liquides, d'autres fois les solides passaient presque aisément. A ce moment, il commença à se plaindre aussi de douleurs dans l'épaule droite.

Jusqu'au 28 décembre néanmoins, le malade put aller à ses affaires presque régulièrement; mais à cette date il prit une atteinte de bronchite à laquelle il était fort sujet, ce qui l'obligea à rester à la maison. Il commença alors à maigrir un peu. Le 6 janvier, la bronchite allait beaucoup mieux, mais la douleur dans l'épaule était plus forte et s'étendait au bras droit ainsi qu'au côté droit du cou et de la face. On essaya plusieurs remèdes : phénacétine, antipyrine, salicylate et quinine, rien cependant ne parvint à soulager le malade.

L'amaigrissement continua. Depuis quelque temps déjà, seuls les liquides pouvaient être déglutis, lorsque brusquement le 30 janvier, dans la soirée, notre homme remarqua qu'il toussait dès qu'il prenait de la nourriture. A peine avalés, les aliments étaient rejetés dans des efforts de toux et à chaque déglutition, le fait se reproduisait, ce qui ne tarda pas à amener une dénutrition profonde. A ce moment on s'aperçut que le patient ne parlait plus qu'à voix basse.

Le 30, les symptômes restant les mêmes, on ordonna des suppositoires nutritifs avec de l'opium et le malade garda le lit. On espérait que, grâce au repos, on pourrait arriver à passer une sonde. Le 2 février, F. Semon pratiqua l'examen laryngoscopique. Il trouva une paralysie complète des deux récurrents, les deux cordes vocales immobilisées dans la position cadavérique. Il demanda au malade de se coucher sur le côté près du bord du lit avec la tête pendante; alors, après lui avoir introduit de l'eau dans la bouche au moyen d'une tasse-biberon, il lui dit d'essayer d'avaler. Effectivement

le malade avala facilement sans tousser. Semon recommanda de continuer à faire garder le lit. Depuis ce moment jusqu'au 9 mars, la nourriture liquide fut prise continuellement toujours dans la position décrite, c'est-à-dire le sujet couché sur le côté droit.

Mais chose remarquable, cet homme était incapable de boire sur le côté gauche sans éprouver de grandes souffrances. A intervalles réguliers, il prenait environ 10 onces de nourriture qu'il mettait 10 minutes à pouvoir avaler et à peu près trois ou quatre pintes de liquide dans les 24 heures. Dans plusieurs occasions cependant, toute tentative de déglutition resta impossible pendant quelques heures. C'est ainsi qu'une fois, le 21 février, il resta 12 heures, sans rien prendre.

Le 4, on remarqua du bruit inspiratoire, mais le malade ne souffrait pas de dyspnée. Le 10, on constata quelques ganglions hypertrophiés juste au-dessus de la clavicule droite près de la trachée. Les ganglions devinrent progressivement plus volumineux et accessibles à la palpation. La position nécessaire pour s'alimenter causait des douleurs considérables dans le côté droit du cou et de la face. Quant aux cordes vocales, elles restaient toujours dans la même position.

Le 9 mars, le malade se trouva tout à fait incapable d'avalier. Comme aucune bougie ne pouvait passer et que la gastrotomie n'était pas indiquée, il ne restait que la ressource des lavements alimentaires. L'état s'aggrava rapidement et le malade mourut le 17 mars. L'autopsie ne fut pas accordée.

Semon a eu l'amabilité de donner quelques remarques sur ce cas. Je n'ajouterai donc rien autre si ce n'est que la paralysie et les troubles de la déglutition semblaient dépendre dans ce cas d'une extension du néoplasme aux récurrents ainsi qu'à l'ulcération probable de la trachée.

Remarques de Semon.

Tout l'intérêt de ce cas repose sur la paralysie des deux nerfs récurrents. Tandis que l'altération plus ou moins incomplète des deux côtés est assez fréquente, la paralysie bilatérale complète vraie est excessivement rare. Cela tient à ce fait que les lésions qui sont susceptibles de provoquer cette complication laryngée se terminent presque toujours fatalement avant la perte totale du pouvoir moteur de l'organe. Les cas publiés sont peu nombreux et je n'en ai observé qu'un seul, qui a été relaté par mon collègue le Dr Ormerod, dans *The Lancet* 1880. Les symptômes décrits comme particuliers à l'affection sont à peu près toujours : l'aphonie et la dyspnée ; mais cette dernière n'apparaît jamais qu'à l'occasion des efforts. Le cas présent révèle toutefois un autre symptôme important : l'impossibilité de prendre des aliments dans la position droite ordinaire. L'explication en est facile : pendant la déglutition, la glotte doit être fermée. Lorsque les deux récurrents sont paralysés, la fermeture devient impossible et solides ou liquides peuvent ainsi pénétrer dans le larynx. D'autre part, la sensibilité de la muqueuse laryngienne reste intacte, étant donné que la branche interne du laryngé supérieur ne peut être touchée par une lésion périphérique intéressant les récurrents. L'entrée des substances étrangères dans le larynx sera, de ce fait, immédiatement suivie de toux réflexe et d'efforts expulsifs. C'est sans doute

l'explication du phénomène observé par Savery et qui, chez son malade, survint le 30 janvier.

Il me semblait pourtant qu'il serait possible dans ce cas, de réaliser une position, grâce à laquelle, des liquides pourraient pénétrer dans l'œsophage sans accidentellement se dévier sur l'ouverture glottique, et qu'ainsi le malade serait capable de s'alimenter par les voies naturelles. C'est pour cela que j'ai suggéré de prendre l'attitude recommandée par le Dr Norris Wolfenden, dans les cas de dysphagie douloureuse, liée à une lésion laryngée c'est-à-dire la position horizontale sur le côté, la tête penchée sur le bord du lit, et le liquide nutritif étant introduit avec un biberon-tasse placé dans l'angle inférieur de la bouche. En buvant dans cette position, le liquide ne passe pas sur le larynx, mais sur le côté par la fosse hyoïde et pénètre dans l'œsophage sans venir en contact avec l'ouverture postérieure du larynx. D'après la description de Savery, on voit que cette méthode réussit parfaitement et que le malade pût s'en servir jusqu'à la fin de sa vie, alors que l'augmentation progressive de la sténose œsophagienne rendait impossible toute alimentation par la bouche. Je profite de cette occasion pour recommander chaudement cette méthode dans les lésions tuberculeuses et malignes du larynx, ainsi que dans celles de l'œsophage. Elle m'a toujours donné d'excellents résultats. Je recommanderais aussi son emploi dans les cas de paralysie post-diphtérique du larynx, dans lesquels on peut redouter la pénétration des aliments dans les voies respiratoires.

OBSERVATION XVI

CHIARI.— *Wiener klinische Wochenschrift*, d'après une communication à la Soc. Laryng. de Vienne, nov. 1897.

Puisque, grâce au travail expérimental de Grossmann (*Arch. Laryng.*, VI, 2), à la réplique de Semon (*Id.* VI, 3), de Fränkel (VI, 3) et au mémoire de Grabower (*Id.* VII, 1), la question de l'innervation laryngée motrice, a, actuellement, repris son intérêt, je ne puis passer sous silence un cas de paralysie des deux récurrents, dont j'ai pu dernièrement suivre toutes les phases cliniques, anatomiques et histologiques.

Ce cas est le suivant :

Au mois de juillet 1897, fut reçue, à l'hôpital polyclinique, Mme Augusta S..., 46 ans, née à Reischstadt (Bohème). Les renseignements anamnestiques apprirent que cette femme, bien portante dans son enfance, avait présenté des troubles anémiques de 18 à 24 ans et à 30 ans, avait eu quelque temps, un ictère catarrhal. Depuis 10 ans, elle ressentait par intervalles de légères difficultés à la déglutition, surtout marquées à l'époque des règles.

Depuis six mois, ces symptômes avaient empiré. La malade ne pouvait guère s'alimenter, et encore avec des liquides seulement. Il s'en était suivi un amaigrissement qui avait surtout fait des progrès pendant les quatre dernières semaines. En dehors de cela, elle souffrait beaucoup, ces

temps derniers, de douleurs au cou, avec irradiations dans l'oreille. La voix est rauque depuis quatorze jours. En même temps, la malade remarqua un engorgement des ganglions cervicaux. Interrogée sur ce point, elle nia toute infection syphilitique.

Les antécédents ne nous permettent pas non plus de soupçonner une tare héréditaire. D'ailleurs, la malade nous dit que, huit jours auparavant, on avait essayé de lui passer une sonde dans l'œsophage, tentative qui resta inutile, et qui fut suivie d'une légère hémorrhagie. L'état actuel nous fournit les données suivantes :

Femme de taille moyenne, d'aspect gracieux, très amaigrie. Au cou, se trouvent quelques ganglions tuméfiés, indolores, mobiles et moyennement indurés. Le lobe médian de la thyroïde, plus gros et plus dur que normalement, remplit entièrement la région sous-hyoïdienne. L'auscultation et la percussion ne révèlent pas d'altérations au poumon. L'examen laryngé permet de voir l'organe avec une teinte normale et la corde gauche complètement fixée en position cadavérique. Le sinus piriforme du même côté semble un peu rétréci, mais l'on n'y peut reconnaître de tumeur d'aucune sorte. Muqueuse aryénoïdienne pâle et non œdématisée. Le cathétérisme de l'œsophage ne réussit qu'avec une fine bougie.

Dès maintenant, le diagnostic s'affirme avec quelque vraisemblance, sur un néoplasme de sinus piriforme gauche. Comme il est impossible chez une femme aussi affaiblie, de songer à une intervention radicale, on se contente de prescrire de l'iode à l'intérieur, dans l'espoir, bien minime, d'ailleurs, qu'il s'agisse là d'une lésion spécifique. Cette thérapeutique avait, au reste, été instituée lors d'un examen précédent, le 6 juillet. Jusqu'au 14, la malade s'en était bien trouvée, et, dit-elle, elle put avaler plus facilement après ce traitement.

On pratique un contrôle diagnostique à l'aide des rayons X. Sur l'écran, à gauche du manubrium se montre une tumeur

de la grosseur d'une pomme, animée de battements visibles. Nous pensons qu'il s'agit là de pulsations transmises par l'aorte comprimée, ou bien d'une tumeur pulsatile émanée de la glande thyroïde. De toutes façons, il fallait tenter une intervention opératoire. La malade commençait, au bout de quelque temps, à mieux avaler ; on parvint, à plusieurs reprises, à introduire dans le canal alimentaire, une sonde, par laquelle on fit ingérer divers mélanges. Malheureusement, l'état général allait toujours en baissant lentement,

Le 18 juillet, je pus entrevoir, sans erreur possible, dans le sinus piriforme gauche une tumeur superficielle, de teinte rosée. La paralysie de la corde, et l'aspect excavé de son bord demeurait toujours identique à l'image laryngoscopique des jours précédents ; la voix n'était pas complètement rauque, mais s'accompagnait surtout d'un timbre désagréable. Cet état dura jusqu'au 3 août. Ce jour là, à son réveil, la malade se trouva entièrement aphone. En même temps, elle fut secouée de violents accès de toux. L'examen laryngé montra une complète paralysie récurrentielle des deux côtés, c'est-à-dire, que les deux cordes se trouvaient immobiles en position cadavérique ; quant à la respiration, elle ne semblait pas plus troublée qu'auparavant. Mais la malade était dans l'impossibilité absolue de donner le moindre son.

Les troubles de la déglutition s'aggravèrent toujours de plus en plus. La tumeur superficielle du sinus piriforme apparut de plus en plus visible, elle semblait envahir en partie l'aryténoïde gauche. Le 14 août, en raison de la fermeture de l'hôpital polyclinique, la malade fut transportée à la clinique du Docteur Neusser. Elle y resta, toujours dans le même état, mais se cachectisant de plus en plus jusqu'au 5 septembre, époque à laquelle elle revint à la polyclinique. L'amaigrissement était extrême. Seuls, les liquides pouvaient être ingérés, sauf pourtant une fois où l'on put faire passer quelques aliments solides.

Au laryngoscope, la paralysie complète, telle qu'on l'avait

observée antérieurement, était la même. La trachée, visible jusqu'à la bifurcation ne présentait pas de point sténosé. En rapport à cela, aucun trouble respiratoire. Aphonie toujours totale. Derrière les deux aryténoïdes, on voyait une tumeur développée en surface, formant comme un gâteau. La masse, partie du sinus piriforme gauche, s'étendait jusqu'à celui de droite, où elle était même beaucoup plus développée.

Les tentatives d'alimentation par les sondes, plusieurs fois entreprises, ne donnèrent jamais de succès. Et cependant, la malade avalait de plus en plus difficilement, et était sur le point de mourir d'inanition. Je demandai, à ce sujet, l'avis du chirurgien en chef, le Docteur A. Fraenkel, qui conseilla la gastrotomie, après s'être convaincu de l'imperméabilité du conduit œsophagien.

L'opération fut faite sous le chloroforme, le 15 septembre. Elle réussit complètement, et l'on put alimenter directement la malade par l'estomac. Malheureusement, cinq jours après, elle succombait à son long épuisement.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain par M. le professeur Kolisko. L'examen, tout d'abord porté sur le larynx et la tumeur péri-laryngienne, nous fournit les données suivantes :

L'orifice supérieur de l'organe est normal, l'épiglotte et les replis ary-épiglottiques sont pâles, et ne paraissent pas avoir subi d'altérations. Ces derniers pourtant sont un peu plus grêles que de coutume. Immédiatement en arrière d'eux, se présente une lame épaisse d'environ deux millimètres formée d'un tissu dense, à coloration grisâtre. Elle s'étend verticalement sur toute la partie postérieure de la paroi extérieure du larynx et vient affleurer en haut le bord du repli ary-épiglottique. Transversalement, elle va d'un sinus piriforme à l'autre.

Cette lamelle du tissu appartient à une masse qui s'est infiltrée sur toute la paroi laryngienne postérieure, en

empiétant même sur les parties latérales avoisinantes et qui a également envahi le segment supérieur de l'œsophage. En bas, en effet, elle s'avance jusqu'à trois millimètres au-dessous de l'anneau cricoïdien et forme, sur toute la périphérie du conduit, une sorte de gangue, haute d'un demi-millimètre, oblitérant ainsi la lumière du canal dont le diamètre n'est plus que d'un demi millim.

Au niveau du cricoïde, cette masse d'infiltration est exulcérée et le châton cartilagineux, d'ailleurs ossifié, se trouve à nu. Par le fait de cette ulcération, il s'est produit au-dessus du point de rétrécissement œsophagien une large cavité, remplie d'un liquide louche, venue sans doute des parties inférieures, à travers l'orifice sténosé.

Immédiatement au-dessous du cricoïde, il se produit dans la masse néoplasique une dépression infundibuliforme, qui nous amène dans la trachée. Sur la paroi-postérieure de celle-ci, à quatre millimètres au-dessous des cordes vocales, fait saillie un bourrelet, haut d'un demi-millimètre grisâtre et granuleux. C'est à la partie centrale de ce bourrelet que s'ouvre l'infundibulum qui communique avec l'œsophage.

En ce point, la paroi du conduit alimentaire, infiltrée, est épaisse d'environ un demi-millimètre et l'organe est soudé au larynx. Les deux récurrents sont, comme on peut le prévoir, englobés dans la masse néoplasique, au point de leur entrée dans le larynx.

Au-dessous, les ganglions avoisinants sont tuméfiés, de chaque côté de la trachée; quelques-uns présentent les dimensions d'une cerise et sont composés des mêmes éléments que la masse principale. Ces glandes sont elles-mêmes enveloppées dans un tissu cellulaire dur, mais non infiltré; aussi présentent-elles encore quelque mobilité.

La muqueuse laryngée est pâle, d'apparence fibroïde. Les cordes sont amincies et se tiennent éloignées l'une de l'autre, principalement à la commissure postérieure.

Les articulations aryénoïdiennes ont manifestement conservé leurs mouvements. Muqueuse trachéale blanche,

celle des bronches, rouge et enflammée. Aux poumons, le lobe inférieur droit, présente de nombreux foyers de broncho-pneumonie récente. A leur niveau, la plèvre est recouverte d'exsudats fibrineux. Le reste du parenchyme pulmonaire est fortement pigmenté, congestionné et œdémateux. Cœur rétracté, contenant peu de sang; le myocarde est pâle; la fibre légèrement dissociée; aorte un peu dilatée, surtout à la crosse. Sur la tunique interne, quelques épaississements et noyaux athéromateux.

Foie, rate et reins un peu atrophiés. Dans l'estomac, se trouve un liquide jaunâtre, purulent. Muqueuse décolorée également au pourtour de la fistule. L'intestin grêle est rétracté et renferme quelques débris chymeux. Sa muqueuse est rouge uniformément et légèrement œdématiée.

Rien d'anormal dans la sphère génito-urinaire.

Nous eûmes, à l'*examen histologique* des pièces, les données suivantes :

Envahissement total par le néoplasme des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs droit et gauche.

Pour les muscles adducteurs, atrophie des faisceaux avec prolifération nucléaire surtout marquée pour le thyro-aryténoïdien droit et l'aryténoïdien transverse. Dégénérescence grasseuse des fibres, remarquable principalement pour le thyro-aryténoïdien gauche et les deux crico-latéraux.

Les récurrents ont été envahis par le processus néoplasique et sont dégénérés totalement.

En ce qui concerne les crico-thyroïdiens, on remarque à gauche, quelques faisceaux dégénérés, mais la majeure partie est conservée; un peu d'atrophie avec prolifération des noyaux.

A droite, la dégénérescence est très avancée; les noyaux ne se colorent plus; également, un peu d'atrophie.

Un examen approfondi me démontra pourquoi cette différence de lésions s'observait à l'égard de deux muscles semblables. Tandis que le rameau nerveux du crico-thyroïdien

gauche avait été respecté, ainsi que les faisceaux musculaires par l'envahissement cancéreux, le filet moteur du côté droit était à peu près entièrement désorganisé par le néoplasme.

Ce cas, tel que nous venons de le décrire, observé pendant la vie et après la mort, comporte par lui-même, de grands enseignements au sujet des paralysies laryngées. Comme on le produit expérimentalement sur les animaux, nous avons, tout d'abord, assisté à la destruction fonctionnelle du récurrent gauche, traduite par la position cadavérique de la corde correspondante. Quarante-huit jours avant la mort, brusquement, la corde opposée prit la même situation qu'elle conserva jusqu'à la fin. Double position cadavérique, abolition des fonctions vocales, sans troubles respiratoires, tel est bien, en effet, l'aspect classique des paralysies bilatérales du récurrent. Quant à l'aspiration des cordes, au moment de l'inspiration ou de leur rapprochement progressif, je n'ai pu en découvrir trace jusqu'à la mort.

L'autopsie nous montra la désorganisation complète des deux nerfs dans la tumeur cancéreuse. Donc, pour être logique, il faut admettre que toute lésion interrompant en un point, la conduction nerveuse périphérique se traduira cliniquement par une glotte en cadavérique et non par l'adduction des cordes.

Envisageons maintenant les lésions qui ont atteint les deux crico-thyroïdiens. Un fait principal se dégage : le muscle de gauche qui correspondait à la corde la première atteinte était le moins frappé des

deux; son action, apparemment, devait être restée intacte, ce qui n'a, d'ailleurs, pas empêché la corde de se mettre en cadavérique.

Il est à remarquer que, pendant trois mois, cette corde resta immobile, en position cadavérique typique, tandis que, durant tout un mois, avant d'être elle-même atteinte, la corde droite pût se mouvoir normalement et effectuer sa tension habituelle. La voix, à ce mement, était forte, quoique rauque et désagréable. Il est donc fort probable qu'alors le crico-thyroïdien droit fonctionnait de même que son opposé et qu'il ne succomba que plus tard, lorsque la tumeur eût envahi son rameau nerveux moteur. Je pense, à ce propos, que la position cadavérique de la corde gauche, relevait seulement et uniquement de l'atteinte récurrentielle. Je le répète, le crico-thyroïdien gauche, à l'autopsie, n'était qu'à peine affecté; tandis que celui de droite, qui ne dégénéra qu'un mois après l'entrée en scène de la première laryngoplégie, quarante-huit jours plus tard, était presque entièrement dégénéré.

Donc, pendant la durée d'un mois, du commencement de juillet au commencement d'août, les deux crico-thyroïdiens ont eu leurs fonctions conservées, (ce qui me fait admettre cette idée, c'est que la corde se tendait très bien) et, pourtant ce fait n'empêcha pas la corde gauche de se placer en cadavérique. Mais ici, il convient de mentionner une hypothèse proclamée par Grabower dans son dernier travail (*Arch. für Laryng.* VII, 1).

D'après cet auteur, l'action d'un seul crico-thyroï-

dien agirait des deux côtés par le fait qu'un seul muscle exerce le même mouvement dans les deux articulations (D^r René du Bois-Reymond). Grabower a encore dégagé de ses expériences sur des animaux que la section des deux récurrents produit tout d'abord l'adduction des cordes, et que l'écartement ne s'opère qu'après la section secondaire des laryngés supérieurs, ou cliniquement, la paralysie crico-thyroïdienne.

Il est vrai, dit-il, que, même sans cette opération consécutive, la corde prend d'elle-même, au bout de quelques jours, la position cadavérique. Nous objecterons que ces expériences n'ont porté que sur des chiens. Que chez l'homme, les crico-thyroïdiens possèdent une telle influence sur l'adduction des cordes, c'est ce que nous n'avons jamais pu voir, et cette observation ne semble pas corroborer une pareille hypothèse.

Au reste, plusieurs faits cliniques de doubles paralysies récurrentielles se montrent en désaccord avec les conclusions de Grabower (Cf. *Turck : Klinik der Kehlkopfkrank.*). Dans un cas d'atteinte bilatérale des récurrents, où la trachée se trouvait accessoirement comprimée par un processus cancéreux, les deux cordes se trouvaient disposées comme sur le cadavre : on ne trouvait ni adduction ni fermeture de la glotte.

Ziemssen (*Handbuch der Krankheiten der Respir. appar.* Bd. IV, 1) a observé trois fois la double paralysie complète, dont il cite un cas. Il a toujours

trouvé de l'aphonie, jamais de dyspnée, sauf le fait d'une compression trachéale accessoire.

Je ne manquerai pas de mentionner finalement que Turck, dans plusieurs cas de laryngoplégie pure a trouvé, après la mort, des lésions atrophiques et de dégénérescence graisseuse, dans le domaine des crico-thyroïdiens, du côté atteint, alors que le laryngé supérieur semblait microscopiquement normal.

Ziemssen (*loc. cit.*, p. 120), qui publie cette observation pense, que l'innervation motrice du muscle, participait au moins, pour cette fois, au récurrent. Pour moi, j'exprime ici l'opinion que, dans la paralysie du récurrent, seuls sont atteints les constricteurs et dilatateurs de la glotte, sans participation des crico-thyroïdiens. La corde se place en position cadavérique, indifféremment, que ces muscles soient eux-mêmes lésés ou non. Tout au moins, c'est ce qu'on observe cliniquement chez l'homme.

Chez les adultes, et même les enfants un peu âgés (observation de Schech) il s'établit de l'aphonie, mais jamais de dyspnée, conformément à la description catégorique de Ziemssen.

Chez les petits enfants, et les jeunes animaux, tels que chiens, chats, lapins, nous savons, en effet, que les troubles fonctionnels du récurrent peuvent amener de la dyspnée en plus de l'aphonie. Ce fait est dû à l'étroitesse de leur larynx, dans lequel la position cadavérique ne crée pas un espace suffisant à la respiration. Pour les jeunes animaux, de même que chez l'homme, il peut se faire aussi que l'action des

constricteurs pharyngés se surajoute pour produire le rétrécissement de la glotte. C'est ainsi que nous expliquons les faits de sténose laryngée et d'adduction des cordes, qu'ont décrits quelques anciens auteurs, et plus récemment, Grossmann et Grabower, dans les sections expérimentales des deux récurrents.

Que la pression négative inspiratoire sous-glottique joue un rôle, c'est ce que nous ne mettons pas en doute. Evidemment, plus la lumière de l'orifice laryngé est petite, plus fortement seront attirées en dedans les cordes, privées de leur pouvoir abducteur. Mais aussi le fait est bien connu que, par la trachéotomie consécutive à la section, on arrive à conserver les cordes dans leur position cadavérique.

Nous ne poursuivrons pas plus loin ces données d'expérimentation. Ce que nous voulons encore une fois faire ressortir, c'est le fait que dégage la clinique, à savoir : une atteinte complète des récurrents chez l'adulte donne lieu à l'aspect de la glotte en cadavérique, sans retour possible, que les crico-thyroidiens, soient ou non participants à la lésion. Car chez l'adulte, ces muscles n'ont aucune action sur l'adduction des cordes.

Nous terminons en formulant le désir que les nombreux cas de paralysie récurrentielle unilatérale soient à l'avenir l'objet d'une étude approfondie, au double point de vue anatomique et histologique.

OBSERVATION XVII

(HERTZFELD. *Arch. für Laryngologie*, 1898).

Pour ce qui est de l'observation que je présente aujourd'hui, il s'agit d'un menuisier, 64 ans, qui, déjà 3 ans avant sa mort, éprouvait une légère difficulté à avaler : deux ans plus tard, ces mêmes symptômes s'aggravèrent, si bien que le malade dût avoir recours au médecin. Trois mois auparavant, il était resté quatorze jours avec la voix entièrement rauque, et ne pouvait parler qu'à voix basse, au prix de grands efforts. Dans les dernières semaines, c'était fréquemment qu'il avalait de travers, les aliments solides étant surtout d'une ingestion difficile. L'examen laryngoscopique, pratiqué à un moment où le malade paraissait dans un état relativement satisfaisant, donna l'image d'une paralysie des récurrents complète des deux côtés, la glotte conservant le même aspect aussi bien dans l'acte phonatoire que dans l'acte respiratoire. Tout mouvement des aryténoïdes et des cordes était aboli. Les cordes vocales présentaient en permanence un bord excavé, sans la moindre modification lors de la phonation. La distance entre les deux aryténoïdes mesurait un mill. et demi, celle entre les cordes vocales, mesurée au point le plus concave, ne dépassait pas deux mill. et demi. La muqueuse laryngée était normale. L'examen du poulmon décéla un gros emphysème. Au cœur, les bruits étaient difficilement perçus. Le cathétérisme de l'œsophage fut pratiqué; on vit alors que les grosses sondes employées butaient contre un obstacle infranchissable au niveau de la bifurcation tandis que celles d'un petit calibre, six à sept mill. de

diamètre, passaient sans encombre. Malgré cette perméabilité relative de son conduit, le malade avalait très mal, et ne pouvait, sans s'étouffer, boire coup sur coup, deux ou trois gorgées. Les aliments solides semblaient être mieux déglutis qu'auparavant.

Quant aux symptômes que, depuis déjà trente ans, a décrits Ziemssen, d'après son malade, on pouvait les retrouver ici dans leur forme classique. Nous voulons dire : a) *le coulage de l'air lors de la phonation*, et b) *l'impossibilité de la toux et de l'expectoration bruyantes*. Ce n'était qu'au prix de grands efforts que le malade arrivait à se faire entendre, et seulement encore parlait-il à voix basse. Il fallait pour le comprendre, plutôt le regarder que l'entendre parler.

Tousser était encore pour lui quelque chose de bien plus impossible, ce phénomène ne pouvant se produire, comme nous le savons, que par une expiration brusque passant au travers d'une glotte préalablement fermée. Pour les mêmes raisons, l'expectoration se trouve entravée et les malades se voient ainsi sous la menace incessante d'une bronchite ou d'une atteinte directe de leurs poumons. Comme troisième symptôme, je signalerai *l'impossibilité de rire à voix haute*. Ordonnait-on au malade de rire, on voyait sur sa face la contraction du zygomatique traduire la mimique, mais on ne percevait que le bruit du souffle expiré sans effort. Il est superflu d'ajouter que le sanglot était impossible puisque, comme le rire élevé, il nécessite une expiration brusque et l'occlusion préalable de la glotte. Que l'on fasse bien attention à ces trois points ; grâce à leur ensemble, il est

des cas où l'on pourra, presque à coup sûr, poser un diagnostic avant l'examen laryngoscopique. L'existence de la dyspnée n'est même pas nécessaire. Chez mon malade, ce signe faisait à peu près défaut; la glotte était, en effet, assez largement ouverte pour suffire aux besoins de la respiration ordinaire, et il fallait faire monter au malade un escalier rapidement, pour que l'essoufflement apparut. J'insiste fortement sur ce point, car maints auteurs considèrent la dyspnée comme un symptôme caractéristique dans la paralysie bilatérale. Si l'on examine de plus près les faits, on voit la dyspnée survenir de façon surtout habituelle dans les cas de tumeur ayant donné naissance à la paralysie, mais exerçant pour son propre compte une compression sur la trachée. Prise en elle-même, la paralysie bilatérale n'occasionne jamais de dyspnée.

Quant à l'interprétation pathogénique des troubles de la déglutition, tout au moins, pour être plus exact, quant à l'explication de leur fréquence, c'est là un point difficile à élucider.

En effet, nombre de recherches ont déjà montré que, dans ces cas, le laryngé supérieur restait indemne, et l'anatomie pathologique n'a jamais pu découvrir dans ce nerf la moindre altération de ses faisceaux. Autrement, il eût été simple de supposer que la cause de ces troubles était due au non-fonctionnement de l'épiglotte. En tous les cas, il est un fait que nous avons pu observer souvent, c'est que jamais la béance de la glotte n'occasionne à elle seule de troubles durables de la déglutition.

Il semble donc préférable d'admettre une para-

lysie de la musculature œsophagienne, et, dans ce cas, il faut supposer qu'au cours de son trajet ascendant dans la gouttière trachéo-œsophagienne, le récurrent envoie des filets moteurs à l'œsophage et à la portion inférieure du pharynx. La paralysie de ces filets expliquerait le séjour prolongé des aliments dans le conduit, l'arrêt de la masse alimentaire et les tendances plus grandes aux régurgitations.

Dans notre cas, se surajoute en plus la formation de poches diverticulaires. Comme nous le dirons plus bas en publiant les faits nécroscopiques, il existait, en effet, de chaque côté de l'œsophage, entre les feuillets du médiastin postérieur, des cavités ampullaires communiquant avec la lumière du conduit. Pour moi, je suis partisan de la théorie de la paralysie œsophagienne comme explication des troubles de la déglutition.

La terminaison fut la mort, qui survint au milieu d'une forte hématomèse.

M. le docteur Benda, prosecteur à l'hôpital civil d'Urban, a eu l'obligeance de pratiquer l'*autopsie* dans la demeure du défunt. Suivent les résultats de la vérification, dans ce qu'elle a paru présenter d'intéressant.

Les organes cervicaux et thoraciques ont été enlevés ensemble. Au niveau de la troisième ou quatrième vertèbre dorsale, on arriva sur des adhérences assez lâches. En cette région, l'œsophage est uni au médiastin postérieur par de nombreux noyaux indurés et se trouve soudé à l'aorte. Sa dissection offre de grosses résistances. A l'aide de ciseaux, on arrive néanmoins à découvrir, en sa partie moyenne, une longue ulcération d'environ 8 centimètres, commençant à 4 centimètres à peu près de l'anneau cricoïdien. Elle embrasse

toute la circonférence du conduit, et ses deux bords supérieurs et inférieurs paraissent comme crénelés ou dentelés. Au-dessus et au-dessous de la perte de substance, les tuniques du canal œsophagien sont en totalité le siège d'une infiltration assez dure.

Le fond de l'ulcération est creusé profondément, surtout à la partie antérieure de l'œsophage, dont la paroi est à ce niveau perforée en plusieurs points, de telle sorte que le conduit est directement en contact avec la paroi trachéale indurée. Latéralement, l'ulcération confine à des diverticules qui se sont développés de chaque côté de l'œsophage, entre les feuillets du médiastin postérieur. A droite surtout, se trouve une poche volumineuse à parois lisses, communiquant avec la lumière du conduit. Il n'y a pas de points suppurés ou abcédés. A la surface de l'ulcération, quelques points ecchymotiques récents. Nous n'avons pu découvrir d'ouverture sur une grosse artère.

Les tuniques de l'aorte sont fortement épaissies, mais pas d'ulcération au voisinage des noyaux cancéreux.

La muqueuse trachéale est très pâle. Au niveau de l'ulcération œsophagienne, sur une étendue d'environ 6 centimètres, la paroi postérieure fait fortement saillie sous la lumière du canal. La surface de la muqueuse est rouge en plusieurs endroits. Pas d'ulcérations ni de nodules indurés.

A la coupe, le récurrent droit présente à sa partie supérieure un aspect de dégénérescence : il est rouge. Au niveau de la grande ulcération, il s'enfonce directement dans la masse carcinomateuse du tissu cellulaire péri-œsophagien qui l'entoure et qui empêche de le poursuivre plus loin.

Le récurrent droit, en coupe de la portion supérieure, semble également altéré, quoique peu, au moins macroscopiquement. A la même hauteur que son homologue gauche, il est adossé à un noyau néoplasique et se confond latéralement avec lui. Là, le nerf est augmenté de volume et revêt un aspect fusiforme. Sa dissection rencontre de grandes résistances en nombreux endroits. Contre le nodule cancé-

reux, il se coude à angle aigu, et sa forme rappelle celle d'un ganglion.

Aux deux poumons, emphysème généralisé. D'un côté, le lobe supérieur possède une caverne de la dimension d'une cerise. Enfin, gros œdème du poumon droit.

Hypertrophie du ventricule gauche, au cœur. Epaissement et sclérose de l'aorte et de la coronaire gauche.

Ainsi, il s'agissait bien d'un gros néoplasme œsophagien, avec envahissement de la paroi postérieure de la trachée et du tissu cellulaire environnant. Les deux récurrents s'étaient trouvés pris dans les masses cancéreuses de celui-ci, de telle façon qu'il était impossible de les isoler.

Dans la discussion qui suivit ma communication, il fut, à plusieurs reprises, émis le désir que l'on put soumettre à l'examen microscopique le laryngé supérieur et le muscle crico-thyroïdien. Le cas, en effet, devait être propice à apporter sa part contributive à la question tant de fois agitée de la position médiane, question sur laquelle les discussions scientifiques se sont rallumées à nouveau ces derniers temps. Le docteur Jacobson, le distingué neurologue de notre ville, m'offrit obligeamment son laboratoire, et j'eus ainsi l'occasion de donner satisfaction au désir de mes collègues. Les muscles qui furent soumis à l'examen furent le crico-thyroïdien et le crico-aryténoïdien postérieur. Quant aux nerfs, on fit des préparations des deux vagues et des deux laryngés supérieurs, ou, pour mieux préciser, du rameau externe et interne de chaque laryngé supérieur. Mais on dut renoncer à l'examen des récurrents pour ne pas abîmer les pièces anatomiques.

En ce qui concerne l'examen des muscles, le microscope dénonça des modifications là où les recherches macroscopiques ne donnaient pas de renseignements. Après une coupe transversale, pratiquée sur le crico-thyroïdien, les fibres de ce muscle apparurent soigneusement rangées les unes à côté des autres, avec leurs dimensions normales et leur forme cylindrique ordinaire. Entre elles, on voyait un fin périnysium.

Une coupe horizontale permit également de constater leur longueur identique pour toutes, et la disposition en stries parallèles qui apparaissait des plus nettement. Tout autre était l'aspect du crico-aryténoïdien postérieur sectionné. A travers les faisceaux musculaires dissociés, c'est à peine si l'on pouvait retrouver l'ordonnance des cylindres normaux. Entre elles, proliférait par places le tissu cellulaire lâche, ayant même envahi en partie les fibres musculaires. Celles-ci étaient, d'ailleurs, de dimensions fort différentes ; à côté de très grosses on en trouvait de fines, avec d'autres intermédiaires ; en résumé, des formes très diverses, s'éloignant, sans contredit, du type normal. Les faisceaux les plus larges paraissaient fortement hypertrophiés, tandis que, çà et là, se voyaient, à côté, des faisceaux ayant conservé leur longueur avec leur disposition et leurs contours naturels. Toutefois, pour la majorité, le parallélisme était détruit et à la surface des éléments ainsi modifiés, se distinguaient soit des granulations, soit des stries courant dans la longueur. Conformément à ces faits ressortant d'un premier examen, la préparation au Marchi ne montra aucune altération dans le crico-thyroïdien. Les fibres teintées par l'acide chromique, avaient leur aspect normal propre. Par contre, sur les faisceaux du crico-aryténoïdien postérieur, en nombre d'endroits, affectant de préférence les fibres isolées, on put reconnaître quantité de points noirs, serrés les uns à côté des autres, et, de plus, on constata la dégénérescence granulo-graisseuse de pas mal d'éléments musculaires. Par la coloration à l'alun hématoxylique, même aspect du crico-thyroïdien. Sur le crico-ary-

ténoïdien postérieur, abondante prolifération de noyaux non seulement dans le substratum intermusculaire, mais au milieu même des fibres. En résumé, un peu de réaction inflammatoire du muscle postérieur avec début de dégénérescence granulo-graisseuse, et prolifération du ciment intersticiel; aspect normal du crico-thyroïdien.

Quant aux nerfs, ils ont été imprégnés d'abord au Marchi, pour révéler les lésions possibles de date récente, puis au procédé de Weigert-Pal pour les altérations anciennes.

Par la première méthode, coloration chromique et aspect normal des coupes nerveuses, nulle part trace de boules noires caractéristiques, que l'on retrouvait seulement dans le tissu interjacent, où les quelques particules adipeuses existant normalement, se teintaient au contact de la solution osmique. L'imprégnation au procédé de Weigert-Pal confirma encore ces résultats : coloration normale sans trace de dégénérescence.

Sans vouloir prendre pied ici dans les théories si controversées auxquelles a donné naissance la position médiane des cordes vocales, je tiens néanmoins à faire constater, que, dans le cas que je viens de relater, il n'existait pas d'adduction des cordes, mais qu'au contraire, la glotte était suffisamment ouverte et cela, malgré la conservation d'action du crico-thyroïdien et l'absence de lésions microscopiques des laryngés supérieurs.

OBSERVATION XVIII

H. MYGIND. — *Arch. für. Laryng.* 1902. Bd. XII, 3.

L. L..., 40 ans, ouvrier, marié, entre le 18 avril 1901, à la clinique des maladies des oreilles, du nez et de la gorge du Kommune-Hospital de Copenhague. Il était évacué chez nous de la troisième section de l'hôpital, chef de service, M. le Dr Floystrup.

Le malade dans l'hérédité duquel on ne relève pas de tares tuberculeuses, a, à plusieurs reprises, depuis octobre de l'année dernière, présenté de légères hémoptysies. Jusqu'à présent néanmoins, il put continuer son travail. Quatorze jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de douleurs au côté gauche, au point qu'il dût s'aliter. Depuis quelques temps son teint s'apâlit et il maigrit. Il transpire la nuit et souffre d'une toux avec légère expectoration. Depuis trois semaines, la voix s'est enrouée.

A l'examen somatique, homme de constitution forte. Temp.: 38°8-37°7. Pouls 112. Matité aux sommets avec respiration bronchique et quelques râles fins. Dans la région sus-claviculaire droite, on sent une tumeur dure, du volume d'un œuf environ, sans adhérences à la peau et mobile sur les plans sous-jacents; elle se perd derrière la clavicule. La voix est très rauque, le malade parle en voix de tête. Dans les crachats, bacilles tuberculeux.

Diagnostic. — Tuberculose pulmonaire. Le 23 avril, le malade commença à se plaindre de difficultés à la déglutition. Il nous déclara que, lorsque les aliments arrivaient dans l'œsophage, ils étaient arrêtés en chemin par un

obstacle ; j'interroge le malade ce jour-là et les jours suivants et voici ce que je constate : La voix s'est complètement éteinte. A la lecture, le malade doit reprendre haleine tous les deux ou trois mots. L'inspiration et l'expiration se font sans stridor. La toux s'opère sous une très faible pression d'air ; l'expectoration est des plus pénibles. Toux aphone. Les efforts du rire sont impossibles. La déglutition des liquides ne provoque pas d'étouffement.

Examen laryngoscopique. — Il ne peut être pratiqué qu'avec de grandes difficultés, d'abord, en raison de l'irritabilité réflexe du pharynx, ensuite parce que le larynx est profondément situé et l'épiglotte fortement abaissée au-dessus. Rougeur diffuse et inflammatoire de la muqueuse. Aux tentatives de phonation, l'épiglotte s'élève un peu, et l'on aperçoit la fente glottique en direction oblique, de sorte que son extrémité antérieure se trouve à gauche. A l'inspiration profonde, comme à la phonation, la glotte représente une large ouverture, dont les dimensions maxima correspondent à la partie postérieure des cordes, c'est-à-dire 6 millimètres environ. En avant, les cordes convergent un peu. Celle de droite est entièrement fixée en position cadavérique. Celle de gauche qui se trouve dans la même situation s'approche à peine d'un millimètre, dans les grands efforts d'intonation. Le bord libre est droit. Il existe encore quelques mouvements sur les replis ary-épiglottiques et les sommets des deux aryténoïdes. Pas d'anesthésie de la muqueuse.

On pratique le cathétérisme de l'œsophage. L'olive n° 35 s'arrête à 20 centimètres des arcades dentaires. Une du n° 30 peut forcer ce premier obstacle, mais bute à nouveau à 31 centimètres des dents, un n° 28 ne passe pas davantage.

Diagnostic. — Paralyse des deux récurrents.

Sténose (cancéreuse?) de l'œsophage. L'examen fut plus tard complété à l'aide des rayons X. On trouva au-dessous du cœur, une ombre de la largeur de cet organe et qui

s'étendait un peu à droite. On ne put noter aucune pulsation.

Au relevé des jours suivants, les troubles de la déglutition s'accrurent rapidement, si bien qu'on dut en arriver aux lavements alimentaires. En même temps, se manifestait une abondante expectoration de masses purulentes et une dyspnée vive. La température normale au début, ou tout au moins peu élevée, monta les derniers jours à 39°2, 40°6. De plus, apparurent des symptômes assez singuliers. Le malade transpirait du côté gauche du visage, alors que le côté droit restait sec, la ligne médiane limitant exactement les deux zones.

Pendant les quatorze derniers jours de son séjour à l'hôpital, on ne pratiqua pas d'examen laryngoscopique en raison de l'état général du malade qui mourut le 28 mai.

L'Autopsie fut pratiquée vingt-cinq heures après la mort, elle fournit les données suivantes :

Larynx. — Muqueuse blanchâtre, légère inflammation diffuse, prédominante à la partie inférieure de l'épiglotte et au segment antérieur de la bande ventriculaire droite. A ce dernier endroit, on remarque une ulcération superficielle de la grosseur d'un pois, présentant un aspect manifestement tuberculeux. Egalement, ulcération semblable sur le pétiole épiglottique, au point avoisinant la commissure. Sur le vivant, l'abaissement de l'opercule laryngien ne nous avait pas permis de constater ces productions destructives. Enfin, nouvelle perte de substance, mais minime, sur la face laryngienne de l'épiglotte. La partie membraneuse de la glotte représente une ellipse, mesurant 3 millimètres en son milieu, tandis que les pointes aryténoïdiennes ne sont éloignées que de 2 millimètres. Quant à la glotte cartilagineuse, elle forme un triangle à base postérieure égalant 5 millimètres. Au moyen d'une épingle figurant la ligne médiane on se rend compte que les cordes sont également éloignées de celle-ci.

Rien d'anormal dans le reste du larynx.

Les articulations crico-aryténoïdiennes jouent bien.

Œsophage. — Le conduit est uni à la face antérieure de la colonne par un tissu fibreux abondant, mais assez faiblement adhérent. Après éviscération, il se montre, vu en arrière, notablement augmenté de volume, principalement dans son diamètre antéro-postérieur, accroissement dû surtout, d'ailleurs, à l'épaississement des parois. Cette hypertrophie commence à 6 centimètres du cartilage cricoïde, où les dimensions transversales atteignent à peu près 5 centimètres et se continue le long de tout l'organe jusqu'en un point situé à 6 centimètres au-dessus du cardia ; la portion sous-jacente de l'œsophage redevient alors normale. Quant au segment ectasié, il représente une double courbure sigmoïde, dont les deux convexités correspondent respectivement, celle d'en haut, au sommet pulmonaire gauche, celle d'en bas, au hile du côté droit.

Après section de la paroi postérieure, on se rend compte que toute la partie moyenne de l'organe est enveloppée dans une masse néoplasique d'apparence pulpeuse, qui s'étend de préférence sur la face antérieure. La tumeur est circulaire, mais ne s'avance sur la paroi postérieure que sur un espace de deux centimètres en hauteur, le reste de cette paroi est libre, ainsi que les bords latéraux en majeure partie. Au centre de la néoplasie, existe une ulcération, qui s'étend aussi bien en montant qu'en redescendant, mais respecte davantage la paroi postérieure. Mesurée en avant cette ulcération a six centimètres. Plus bas, la tumeur se termine par une petite languette de deux centimètres en dessous de laquelle on trouve encore nombre de petits noyaux récents de la grosseur d'un grain de chenevis ou même davantage.

Trachée. — Rien d'anormal.

Glande thyroïde. — Immédiatement au-dessous du lobe median, et faisant corps avec lui, quelques ganglions hypertrophiés qui, à la coupe, se présentent avec la même constitution histologique et le même aspect que le néoplasme péri-œsophagien.

Ganglions. — De nombreux éléments lymphatiques, péri-trachéaux, péri-œsophagiens ou disséminés dans les parties profondes du cou sont également envahis. En certains endroits, il s'est produit une fonte caséuse de la masse, qui en d'autres, demeure rougeâtre et indurée. Au dessus du sommet du poumon droit, on rencontre un amas ganglionnaire de la grosseur d'un œuf d'oie : celui-ci ne présente pas la constitution ni l'aspect lardacé des autres, il s'étend au dessus de la clavicule, sur une assez grande portion de l'os.

Nerf vague droit. — Ce nerf se trouve dans la portion inférieure de son trajet, englobé dans la masse ganglionnaire que nous venons de décrire, surmontant le sommet pulmonaire. L'enveloppement s'opère juste au point où le récurrent droit s'échappe du tronc principal. Les deux nerfs peuvent cependant être dissociés sans solution de continuité de leurs fibres.

Nerf laryngé inférieur droit. — Il se trouve libre tout autour de la sous-clavière. Plus loin, durant son trajet, il se trouve en union intime sur plusieurs points avec les nombreux ganglions dégénérés qui courent le long de la trachée et de l'œsophage.

Vague gauche. — Libre partout.

Récurrent gauche. — Intact sous la crosse aortique. Mais dès qu'il a atteint la trachée, il participe tout le long de son parcours à l'infiltration des masses ganglionnaires qui le circonscrivent.

Aorte, normale dans toutes ses portions à l'intérieur et à l'extérieur.

Poumons. — Les sommets, surtout à droite, sont soudés à la plèvre costale par des adhérences fibreuses. Dans le lobe supérieur droit, nombreuses cavernes, de la grosseur d'une noix en moyenne, remplies de débris purulents et entourées de tissu fibroïde et scléreux, dans lequel on retrouve quelques lésions de péri-bronchite récente. Ce même processus s'observe autour du hile droit et dans le lobe inférieur gauche.

Muqueuse bronchique enflammée, injectée et recouverte de pus.

Foie. — Bord antérieur émoussé. Le parenchyme est en totalité le siège de lésions de cirrhose hypertrophique.

Les autres organes n'ont pas été examinés.

En résumé, comme *diagnostic d'autopsie*: Carcinome œsophagien. Dégénérescence cancéreuse des ganglions péri-trachéaux, péri-œsophagiens et des régions du cou.

Tuberculose pulmonaire.

Tuberculose laryngée.

Cirrhose hépatique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

(D^r V. SHEEL.)

Les segments réunis des muscles et des nerfs ont été traités au Marchi, enrobés dans la celloïdine et examinés en coupes non colorées d'une part, colorées d'autre part d'après la méthode de Gieson.

La tumeur œsophagienne et ganglionnaire présentait les caractères d'un carcinome médullaire typique, avec quelques traînées de stroma conjonctif. Les cellules cubiques offraient un gros noyau vésiculeux; pas de formations cornées.

Muqueuse laryngienne. — Le substratum de l'ulcération épiglottique est parsemé de nombreux tubercules. La muqueuse des bandes ventriculaires et des cordes en est également infiltrée.

Nerf vague droit. — En dessous du point où s'échappe le récurrent, le nerf est fortement entouré par la masse cancéreuse. Quant au segment correspondant à l'origine du rameau laryngé, il présente une remarquable dégénérescence des gaines de myéline, dont quelques rares sont conservées, ce que démontre la coloration au Gieson.

Le périnèvre est lui-même infiltré de cellules cancéreuses qui, pourtant, ont respecté les fibres nerveuses.

Nerf laryngé inférieur droit. — Examiné dans la portion libre de son trajet, c'est-à-dire au niveau de son anse, il présente les mêmes lésions que le vague, c'est à-dire dégénérescence graisseuse de presque toutes les gaines, et infiltration du périnèvre. Dans le point où le nerf se confond avec la masse ganglionnaire où sa dissection ne peut se poursuivre, on observe des lésions plus avancées. Toutes les gaines myéliniques ont dégénéré; en certains endroits, elles n'existent même plus, et les cylindres-axes ne se colorent plus en rouge par le Gieson. Pourtant l'infiltration cancéreuse se réduit ici encore à l'enveloppe et n'a pas pénétré entre les faisceaux. Quant aux branches de divisions intralaryngées du nerf, elles présentent toutes plus ou moins ces mêmes altérations. Les plus maltraités sont les filets destinés à la musculature de la corde, tandis que le rameau de l'aryténoïdien est relativement bien mieux conservé.

Nerf laryngé supérieur droit. — Le tronc et ses rameaux de distribution ont été examinés. Dans l'un comme dans les autres, on retrouve seulement quelques traces de dégénérescence. La plupart des gaines sont intactes; certaines présentent des corpuscules graisseux.

Nerf vague gauche. — N'est pas compris dans la masse néoplasique. Néanmoins, un fragment pris à l'origine du récurrent montre très nettement des lésions de dégénérescence, quoique moins accentuées qu'à droite.

Nerf récurrent gauche. — Ce nerf est presque dès sa naissance englobé dans les ganglions cancéreux. Le processus néoplasique a, ici, envahi les gaines myéliniques et, par places, dissocié les fibres. Dégénérescence presque totale des gaines. L'examen particulier du rameau crico-aryténoïdien postérieur nous montre des altérations plus profondes qu'à droite; on ne retrouve même plus de transformation graisseuse de la myéline, celle-ci a à peu près complètement disparu. Les autres rameaux musculaires offrent, à peu de chose près, les mêmes lésions qu'à droite.

Nerf laryngé supérieur. — Même aspect qu'à droite.

Muscles crico-postérieurs. — Dégénérescence à peu près totale. Les fibres sont, pour la plupart, parsemées de grosses et petites granulations, principalement dans le muscle droit ; parfois, elles ne sont plus représentées que par des globes ou des disques sans structure.

Pour les autres éléments musculaires, ce sont encore les mêmes lésions plus ou moins marquées. Dégénérescence ou disparition des faisceaux. D'une façon générale, ces altérations sont moins marquées à gauche. Les muscles aryénoïdiens sont les mieux conservés, ainsi que le faisait prévoir l'examen de leurs nerfs. Quant aux *crico-thyroïdiens*, ils ne présentaient qu'une légère atteinte ; l'atrophie était à peine sensible.

OBSERVATION XIX

(M. le Dr GAREL)

Néoplasme de l'œsophage. — Compression des récurrents

P... , Jean-Baptiste, 64 ans, charpentier, né à Saint-Victor-de-Cessieu, entre le 7 juin 1892 à l'hôpital de la Croix-Rousse, service de M. Garel.

Comme antécédents héréditaires, sa mère est morte de la jaunisse à 67 ans.

Lui-même déclare avoir toujours eu une bonne santé habituelle. Pas d'affections graves jusqu'à ce jour : ni rhumatisme, ni alcoolisme, ni syphilis.

L'affection actuelle remonte à six mois. Le malade dit avoir, à cette époque, pris froid à plusieurs reprises. A ce moment, il commença à éprouver une certaine gêne à la déglutition ; les potages, les aliments liquides passaient bien mais la viande ne pouvait descendre et le malade avait parfaitement la sensation que les aliments étaient arrêtés à la base du cou. Souvent même il était obligé de régurgiter.

Les symptômes dysphagiques duraient depuis quatre mois, lorsqu'un jour cet homme perdit, dit-il, subitement la voix en l'espace de quelques instants. La fonction phonatoire revint pourtant un peu ; mais la voix garda le timbre rauque qu'elle possède encore actuellement.

Pas de troubles respiratoires. Le malade n'a jamais souffert réellement.

A l'entrée, en effet, on constate un état général encore satisfaisant. L'appétit est conservé ; mais le malade mange

peu par suite de la gêne apportée à la déglutition, jamais de vomissements, ni d'hématémèses.

A l'examen du poumon, on ne trouve aucune altération notable du bruit respiratoire ou du son. Pas d'hémoptysies.

Dans la région sus-claviculaire droite, on sent un gros ganglion du volume d'une noix, induré, mobile, non douloureux. Dans la même région à gauche, on en sent un autre de la grosseur d'une noisette.

7 juin. — Premier examen laryngoscopique, pratiqué par M. Garel, qui constate la fixation des deux cordes, celle de gauche, en position cadavérique avec bord concave, celle de droite, tendue au contraire sur la ligne médiane. L'une et l'autre, d'ailleurs, se maintenaient immobiles aussi bien à la phonation qu'à l'inspiration profonde. La fente glottique demeurait donc en béance permanente.

Le 18 juin, c'est-à-dire onze jours après le premier examen, le malade perd encore une fois subitement la voix. L'aphonie est complète ce matin, toute trace de bitonalité a disparu.

M. Garel pratique un second examen laryngé, qui, cette fois, montre la corde droite ayant abandonné la ligne médiane et placée comme son homologue en position cadavérique. Il n'y avait guère de doute à avoir : le néoplasme venait d'anéantir la conduction du récurrent droit, comme il avait déjà supprimé la conduction du nerf opposé.

Le cathétérisme confirme d'ailleurs l'interprétation causale. Une sonde, passée dans l'œsophage, se trouve arrêtée à 18 centimètres de l'arcade dentaire.

Quelques jours après, le malade quitte l'hôpital. Son état général est encore bon : il ne paraît pas cachectique et a peu maigri. On parvint à avoir des renseignements sur son histoire ultérieure. Rentré chez lui, il put continuer de travailler. Finalement, il est mort quelques mois après, sans avoir présenté de phénomènes de suffocation.

OBSERVATION XX

(M. le Dr GAREL).

Cancer de l'œsophage. — Compression des récurrents. — Paralysie bilatérale.

M... François, entre le 12 juin 1894, salle St-Nizier, dans le service de M. Garel. Le malade est absolument aphone, par suite il est difficile d'obtenir des renseignements, d'autant plus que l'état général est mauvais. Le malade est profondément cachectique, il n'a plus même la force de parler.

Il fait comprendre cependant que depuis trois mois il n'avale que très difficilement. Progressivement il s'est vu dans l'impossibilité d'avaler les aliments solides tels que la viande, le pain. puis les liquides tels que les potages, enfin, actuellement, le lait même ne passe plus. De plus, depuis trois semaines environ, sa voix a disparu ; d'abord rauque elle est devenue de plus en plus sourde. Depuis quelques jours, le malade est aphone.

L'état général, mauvais depuis un mois, a empiré depuis quinze jours. Le malade est au lit depuis cette époque.

Il se plaint d'une douleur vive au niveau du corps thyroïde.

La palpation de la région est difficile, car elle détermine de vives douleurs, cependant on constate un empâtément diffus de la région sous-hyoïdienne médiane. De plus, toute une chaîne de ganglions existent dans le creux sus-claviculaire et dans la région carotidienne.

Au-dessus de la fourchette sternale on perçoit les battements de l'aorte.

Le cœur est hypertrophié, la pointe bat dans le sixième espace en dehors du mamelon.

Les pulsations sont énergiques, on perçoit un bruit soufflé intense, diastolique, à maximum au niveau de la base, mais se percevant dans toute la région précordiale.

Aux poumons : respiration dyspnéique, normale comme bruit aux sommets et aux bases, mais on entend un souffle intense à la partie moyenne, souffle ayant son maximum vers la gouttière vertébrale droite.

Urines légèrement louches, contiennent de l'albumine en assez grande quantité. Pouls rapide, régulier, égal des deux côtés. Rien d'anormal du côté des pupilles qui sont également dilatées. Température : 40°.

On porte le diagnostic de rétrécissement cancéreux de l'œsophage, pneumonie, compression des récurrents.

A midi, 13 juin, M. Garel pratique l'*examen laryngoscopique*. Il constate une paralysie bilatérale des cordes vocales. Celles-ci sont inertes, ne sont pas modifiées dans leur forme et leur tension par la phonation. Elles sont lâchement tendues et décrivent une courbe à concavité interne. La glotte dans son ensemble a la forme d'une ellipse incomplète.

On ne constate aucune modification dans la structure et l'aspect ordinaire des tissus : épiglote, glotte, ventricules, etc., etc.

Le soir, à 3 heures, le malade meurt subitement.

14 juin, à 7 heures du soir, *autopsie* du malade :

Cerveau. — Rien à signaler, aucun point atteint par le ramollissement ou le siège d'une hémorrhagie.

Poumons. — Très congestionnés, le sang et le liquide œdémateux s'écoulent abondamment de la section du parenchyme.

Sur le bord interne du deuxième lobe (lobe moyen) du poumon droit, on constate un noyau gros comme une orange d'hépatisation grise. Le tissu pulmonaire va au fond du vase si on pratique l'épreuve de l'eau.

Le cœur, la trachée, l'œsophage, sont enlevés en une seule pièce.

Le cœur est très hypertrophié. Insuffisance aortique (par l'épreuve de l'eau) valvules sigmoïdes irrégulières avec des nodules scléreux d'ancienne endocardite. Quelques plaques laiteuses. Dans tout le médiastin, nombreux ganglions dégénérés.

A cinq centimètres environ de l'extrémité supérieure de l'œsophage, on découvre un rétrécissement cancéreux qui s'étend jusqu'à la bifurcation des bronches.

Le calibre du conduit œsophagien est nul. Il existe des lésions péri-œsophagiennes qui englobent dans un tissu dense semé de ganglions, la trachée, les vaisseaux, les nerfs et la crosse de l'aorte. Il est impossible de faire une séparation nette des organes.

La trachée incisée apparaît très vascularisée ; mais le tissu néoplasique ne l'a pas envahi.

Larynx. — Tuméfié. Les cordes vocales sont blanches œdematiées, molles, tremblotantes. L'œdème occupe aussi les ventricules, les bandes ventriculaires.

Pas de dégénérescence cancéreuse.

Estomac petit, pas de cancer au cardia ou au pylore. Foie congestionné ; pas de noyaux cancéreux.

Reins petits, scléreux, rouges.

OBSERVATION XXI

(M. le Dr GAREL).

Le cas dont il est ici question n'a, à notre grand regret, été le sujet d'aucune relation clinique détaillée. Pour en reconstituer les principaux éléments, nous avons donc été réduits à nous baser sur des souvenirs, d'ailleurs absolument précis que nous a fournis M. Garel. Il s'agissait d'un malade de clientèle privée, homme de 50 à 60 ans, depuis déjà longtemps en traitement, sous la direction de M. le Dr Durand, de la Croix-Rousse. Le diagnostic de tumeur œsophagienne était, d'ailleurs, indiscutable. Cet homme s'aperçut un jour que sa voix s'altérait, et bientôt, en effet, l'aphonie fut à peu près complète. Appelé, M. Garel, qui, du reste, ne vit le malade que cette fois, trouva alors au laryngoscope, une paralysie récurrentielle totale; la glotte était en position cadavérique typique, les deux cordes vocales écartées l'une de l'autre, d'environ trois millimètres et entièrement immobiles. La suite de l'histoire du malade n'est pas parvenue à notre observation.

OBSERVATION. XXII

(Cette observation, due à M. GAREL, a été complétée par les renseignements que M. le Dr BERGER, des Avenières, a eu l'obligeance de nous faire parvenir).

Néoplasme de l'œsophage. — Double paralysie des récurrents.

M... G..., 51 ans, percepteur, vint pour la première fois dans le cabinet de M. le Dr Garel le 21 septembre 1901. Cet homme racontait expressément que, huit jours auparavant, sa voix s'était brusquement altérée. Il précisait *qu'à 2 heures de l'après-midi, au milieu d'une conversation, soudain la parole lui manqua*. En moins d'une heure, la raucité était devenue complète, et la voix avait pris le timbre qu'elle présentait actuellement. Effectivement, ce timbre était désagréable et nettement bitonal.

Interrogé sur ses antécédents, le malade déclara avoir éprouvé, dix-huit mois auparavant, un grand chagrin que lui causa la mort de son fils. Il y a un mois et demi, brusquement encore, à la suite d'une émotion, il ressentit une sorte de resserrement à la gorge. Depuis lors, il ne pouvait avaler que du liquide et de petits potages qui, du reste, avaient eux-mêmes grand-peine à passer.

Détail particulier : le malade fumait beaucoup la pipe.

Sur ces données, M. Garel pratiqua immédiatement l'examen laryngoscopique et put se convaincre objectivement que la corde vocale gauche se trouvait entièrement paralysée et restait immobile en position cadavérique, le bord libre à peu près rectiligne. L'autre corde, par contre, exécutait tous

ses mouvements normaux. Les réflexes étaient très marqués, et l'introduction du laryngoscope en était rendue assez difficile.

A ce moment, on put constater la présence d'un petit ganglion à gauche, en avant du sterno-mastoïdien, mais il n'y avait pas de signes d'une autre tumeur extérieure.

Le 7 octobre, c'est-à-dire environ quinze jours après, M. Garel revit le malade. Celui-ci avait, quelques jours auparavant, contracté une bronchite qui l'avait obligé à garder le lit, et il sortait ce jour-là pour la première fois. La bronchite était guérie, mais le malade raconta que le 1^{er} octobre, c'est-à-dire une semaine après la visite précédente, en causant avec quelqu'un, à 9 heures du matin, *brusquement il avait encore à nouveau perdu la voix*. Mais, cette fois, l'aphonie était restée complète et, effectivement la parole, à ce moment, était sans timbre. Comme il était en droit de s'y attendre d'ailleurs, M. Garel trouva, par l'examen au miroir, une glotte entièrement en cadavérique, les deux cordes complètement immobiles, circonscrivant un espace triangulaire de 4 millimètres au moins. Toute tentative de fermeture, d'effort, etc., demeurait infructueuse.

Quant aux symptômes dysphagiques, ils ont persisté et se sont même aggravés. Comme nous le disions, le malade n'avale plus que des liquides que, le plus souvent, il est obligé de rejeter, dans des accès de toux provoquant à tout moment des régurgitations.

Néanmoins, on ne retrouve pas les signes ordinaires de la fistule œsophago-trachéale.

Il n'y a pas de dyspnée; le malade n'a jamais éprouvé d'accès de suffocation.

A l'examen extérieur du cou, on constate, cette fois, un nouveau ganglion, à droite, toujours en avant du sterno-mastoïdien. Son volume est moyen.

Traitement : consommés américains, vin de Condurango, glycérophosphates.

M. Garel ne revit plus le malade, mais, comme nous l'avons annoncé plus haut, la suite de l'observation nous a été communiquée par M. le Dr Berger, qui put suivre cette évolution jusqu'à la fin.

L'*aphonie* resta complète et ne se modifia en aucune façon. D'autre part, la *respiration* ne fut jamais que fort peu gênée; il y eut un peu de cornage, mais assez faible.

Au reste, les troubles les plus marquants se passèrent, comme il était facile de le prévoir, du côté de la *déglutition*. L'obstruction se fit de plus en plus complète; les liquides avaient la plus grande difficulté à franchir le point sténosé; il en remontait toujours quelque peu qui, en pénétrant dans les voies respiratoires, amenait invariablement des efforts expulsifs et une assez violente quinte de toux. Pas de vomissements vrais, pas de hoquet. Il est de plus à remarquer que ces troubles de la déglutition n'ont jamais été accompagnés de phénomènes douloureux pour le patient.

Objectivement, on put noter dans la suite l'envahissement ganglionnaire qui apparut aux régions cervicales. Le cou prit une forme arrondie. Néanmoins, les masses néoformées n'augmentèrent pas de volume, et l'aspect resta le même à la fin qu'au commencement. Il existait de ce fait de la gêne aux mouvements, mais la douleur était médiocre et n'attirait que fort peu l'attention du malade.

Ce dernier, au point de vue de l'*état général*, se cachectisa d'ailleurs très rapidement, du fait de la dénutrition et, malgré les toniques et les essais de suralimentation du début. A une époque, M. Berger tenta les lavements alimentaires, mais le malade ne voulut pas les continuer. Il arriva ainsi à un amaigrissement intense. Teinte jaune paille. Cependant, malgré son extrême faiblesse, il n'avait pas encore gardé le lit.

Le 22 janvier 1902, dans l'après-midi, se déclara soudain une abondante hémorragie. Lorsque son médecin arriva, le malade venait de vomir environ 1 litre 1/2 de sang. Une piqure d'ergotine fut immédiatement pratiquée. Il est à noter

que ce fut d'ailleurs l'unique fois où l'ulcération néoplasique eût déterminé une hémorragie quelconque.

Le lendemain, en effet, il n'y eut pas de nouvelle hématomèse. Le surlendemain, c'est-à-dire le 24 janvier, l'entourage du malade ayant déclaré qu'il ne dormait pas la nuit et disait souffrir de sa gorge plus que d'habitude, l'on pratiqua une piqûre d'un centigramme de morphine. Le malade s'endormit peu après, eut un excellent sommeil jusqu'à 11 heures du matin, le lendemain. Il se réveilla alors, eut encore sa pleine connaissance pendant deux ou trois heures, et mourut sans souffrance, vers 1 heure de l'après-midi.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

OBSERVATION XXIII

(Personnelle.)

*(Néoplasme de l'œsophage. — Compression des
deux récurrents et des bronches.)*

P., 38 ans, employé de banque à Lyon, vint pour la première fois à la clinique laryngologique de l'Hôtel-Dieu, le 3 décembre 1901. Il se plaignait de troubles de la voix et de la déglutition et l'interrogatoire en remontant la succession des faits anciens, nous apprit les choses suivantes :

Le malade, dans les antécédents héréditaires ou personnels duquel, on ne relève rien de notable commença, il y a trois mois, à souffrir de douleurs d'estomac et de vomissements à caractère œsophagien, qui, disait-il, succédaient immédiatement toute ingestion d'aliments. — Trois semaines après ce début, il éprouva des douleurs en ceinture, au niveau de la partie médiane du sternum. Enfin, le 28 septembre, en moins de 24 heures, il *perdit, affirme-t-il, complètement la voix*. Pas de troubles de la respiration; le malade, à ce moment déjà, déclare avoir eu l'haleine courte.

Les troubles vocaux s'étaient un peu améliorés, quoique la voix soit restée faible et cassée, lorsque hier, 2 décembre, c'est-à-dire plus de deux mois après la première atteinte laryngée, *nouvel ictus subit*; le malade se retrouve complètement aphone. Aujourd'hui, la voix est presque éteinte, la parole, mal soutenue, entrecoupée de reprises inspiratoires fréquentes. D'une seule haleine, il est impossible au sujet de compter jusqu'à plus de quatre. Respiration pénible au moindre effort.

L'examen laryngoscopique est aussitôt pratiqué. On constate alors que les deux cordes sont paralysées, immobiles, aussi bien à la phonation qu'à l'inspiration profonde, mais elles restent très rapprochées de la ligne médiane. La glotte ne présente guère qu'une fente elliptique de un millimètre à un millimètre et demi de largeur maxima.

Il est permis de conclure que le 28 septembre, époque du premier ictus aphonique, il s'est produit aussi la première hémiplegie laryngée, la deuxième s'étant faite hier, au moment de l'aggravation brusque des troubles vocaux dont parle le malade.

11 décembre. — Le malade entre à l'hôpital, service de M. Garel. Un nouvel interrogatoire apprend que depuis le mois d'août, cet homme a perdu 9 kilogs. L'état général est, en effet, assez mauvais. Cachexie, teinte jaune paille. Depuis le mois de novembre, cependant, les aliments liquides et les solides coupés fin passent relativement bien.

Le cathétérisme explorateur est pratiqué et montre un rétrécissement à la partie moyenne du conduit. Les grosses olives sont arrêtées à 24 cm., des arcades dentaires, les bougies plus fines passent, mais avec quelque difficulté.

On porte le diagnostic de *néoplasme de l'œsophage, ayant englobé les deux récurrents*.

En dehors des phénomènes laryngés, il existe également des signes de *compression des voies aériennes*. *Toux aboyante, avec timbre métallique*, mais sans retentissement profond, ce qui tient sans doute à l'état de la glotte. En certains moments, la respiration est bruyante (cornage). Pas de tirage. Trois ou quatre fois par jour et souvent pendant la nuit, le malade est pris d'accès de suffocation d'une durée de 4 à 5 minutes.

A l'examen du creux sus-claviculaire, empâtement diffus avec, profondément, un ou deux noyaux mal délimités, plus indurés.

A l'auscultation du poumon on ne constate rien d'anormal à gauche. Au sommet droit, en arrière, la respiration est mo-

difiée : l'inspiration et l'expiration sont prolongées ; en même temps, souffle bronchique lointain. Timbre creux perçu au niveau de l'épine de l'omoplate. Le même souffle bronchique se retrouve en avant.

Comme nous l'avons dit, on ne peut percevoir le retentissement profond de la toux, l'inspiration nécessaire à sa production étant impossible.

Rien aux bases.

On ne perçoit pas de frottements le long de la colonne à droite.

Le malade n'a jamais craché de sang.

On a pratiqué l'épreuve aux rayons X. Sur l'écran apparaît une légère teinte grisâtre à droite, le long de la colonne vertébrale, indiquant sans doute des adhérences pleurales. Masse sombre, du volume d'une pomme, également à droite de la colonne, à l'entrée du thorax. Pas de battements. On fait la radiographie dont nous reproduisons l'image ci-contre.

16 décembre. — Le malade va mieux depuis qu'il se repose ; les accès de suffocation se sont calmés.

L'examen laryngoscopique pratiqué à nouveau montre la même immobilité de la fente glottique. Les cordes paraissent cependant un peu plus écartées que précédemment.

Quelques jours après, le malade quitte l'hôpital. Son état général s'est un peu amélioré. Les phénomènes laryngés ne sont pas modifiés : il n'existe plus de signes de sténose.

Des renseignements ultérieurs nous ont été fournis par le beau-frère du malade. Il paraît que ce dernier est mort brusquement le 6 février 1902, en se levant la nuit pour uriner.

Il n'avait jamais plus présenté de phénomènes de suffocation. Pendant les huit derniers jours de sa vie, il ne put prendre aucune nourriture ni liquide ; ni solide et était torturé par la soif.

Bien entendu, les résultats nécroptiques ont fait défaut.





OBSERVATION XXIV

(Personnelle.)

Néoplasme de l'œsophage. — Généralisation aux ganglions médiastinaux. — Double paralysie récurrentielle. — Toux de compression.

Conquet Jean, 60 ans, cultivateur, né à Arbois (Jura), entre le 1^{er} mars, dans le service de M. le Dr Garel, se plaignant de troubles de la voix, survenus depuis deux mois, et d'une toux, d'allure particulière:

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, rien non plus de spécial. Marié, sa femme est en bonne santé. Deux enfants bien portants, un troisième, mort d'affection indéterminée.

Aucune affection dans l'enfance.

En 1880, à l'âge de 39 ans, a eu deux fluxions de poitrine successives.

Depuis trois ans, le malade tousse constamment, un peu plus l'hiver. Ce catarrhe pulmonaire s'est accentué depuis six mois.

L'affection vocale remonte, au dire du malade, au mois de novembre dernier. Brusquement, la voix se modifia, et prit un timbre désagréable, après « un gros enrrouement » qui dura quelques jours. Au mois de janvier, nouvelle aggravation subite, perte de la voix qui, pendant plusieurs jours, reste complètement éteinte, revient finalement un peu, pour prendre la tonalité qu'elle a aujourd'hui. Durant tout ce temps, la déglutition des solides est devenue difficile. Bien

après la première apparition des symptômes vocaux, le malade remarque qu'il avale difficilement et qu'il porte une tumeur dans la région sus-claviculaire gauche.

Il y a un mois, est apparu un peu d'essoufflement; la toux est beaucoup plus fréquente, et a pris un timbre rauque. Pas de gêne respiratoire.

A l'entrée, on constate un amaigrissement général. Légère cachexie dont on peut retrouver le pli au niveau des bras et de l'abdomen.

Tube digestif. — Langue un peu blanche.

En dehors du vomissement œsophagien, pas de signes subjectifs.

Le malade ne peut ingurgiter que des liquides : les morceaux alimentaires ne passent pas. Ils sont, en général, rendus, sitôt après leur ingestion, parfois une heure après, et sans grand effort. Quand il a mangé du pain, le malade annonce lui-même que, malgré toute tentative, « ça ne passe pas ». Pas d'hématémèses.

Par l'épreuve du cathétérisme, on se rend compte qu'il existe un rétrécissement du conduit à 21 centimètres des arcades dentaires. L'olive de 6 millimètres est arrêtée à ce niveau. Pas de clapotage gastrique.

Le malade est ordinairement constipé.

Voies aériennes. — Rien à l'examen du nez.

Voix bitonale et éteinte.

Au laryngoscope, on trouve une double paralysie des récurrents. Les cordes, en position cadavérique, avec un bord légèrement arqué, n'esquissent aucun mouvement ni à la phonation, ni à la respiration.

Intervalle glottique : 3 millimètres 5 en moyenne dans sa plus grande largeur.

A peu près à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la corde gauche, on remarque un petit polype kystique, d'aspect rougeâtre, évidemment survenu comme production surajoutée, et n'intervenant en rien dans les troubles phonatoires.

Cet aspect laryngoscopique a été photographié sur le vivant par M. Garel.

La trachée n'est pas explorable au miroir.

Du côté de l'appareil pulmonaire, on remarque une toux d'allure particulière, quinteuse, avec secousses plus intenses, retentissantes, à timbre creux et sonore. Ce sont les caractères de la *toux de compression*, telle que M. le Dr Garel l'a souvent diagnostiquée et décrite.

Expectoration muco-purulente.

A l'auscultation, signes d'emphysème aux deux sommets avec sibilances et ronci.

En arrière, des deux côtés, sibilances et gros râles. A la base droite, obscurité de la respiration, mais sans matité vraie, sans souffle ni signes d'épanchement.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace, en dehors du mamelon. Légère arythmie. Pas de bruits anormaux. Pouls irrégulier, à tension plutôt accrue.

Foie normal. Le bord inférieur est tranchant et régulier.

Rate normale.

Température 38°.

Urines. Léger disque d'albumine.

Au niveau de la région rétro-maxillaire droite, on peut sentir un kyste dont l'apparition remonte à l'enfance.

Dans le creux sus-claviculaire gauche existe une masse dure, non mobile, indolente, qui semble s'enfoncer derrière la clavicule.

10 mars. — Le malade ne peut presque plus tousser, ni expectorer. Dyspnée : 38 respirations à la minute. Pouls : 124.

A la base droite on entend un foyer de râles, lointains. A la partie moyenne du poumon, souffle tubaire avec bronchophonie. Toute la base sonne mal.

Température : 38°9.

15 mars. — Le malade est agonisant. Gros râles trachéaux.

Mort, le *17 mars*.

Quelques jours auparavant, le malade avait été radioscopé. Sur l'écran, on put voir à droite de la colonne, une zone

obscur, non pulsatile, siégeant à l'ouverture supérieure du thorax. Voir, pour plus de détails, la figure graphique ci-contre.

Autopsie. — Elle fut pratiquée le lendemain par M. Varay, interne du service et fournit les résultats suivants :

La cavité thoracique ouverte, on constate une *tumeur* qui a envahi le creux sus-claviculaire et tout le sommet du côté gauche. Après éviscération, et ouverture de l'œsophage sur sa paroi postérieure, on trouve que cette tumeur a intéressé en deux endroits le canal alimentaire. La première masse cancéreuse, c'est-à-dire la plus supérieure, siége au niveau de la région aortique. Elle a bourgeonné dans la lumière du conduit, qui se trouve un peu ulcéré à cet endroit. De chaque côté, elle se continue avec des néoformations latérales, dont celle de gauche, la plus considérable, se dirige du côté du poumon auquel elle adhère. Toute la partie supérieure de l'organe a elle-même participé par contiguité au processus carcinomateux, et s'est transformée en un noyau induré avec désintégration complète de ses éléments anatomiques et disparition de leurs caractères morphologiques. La masse de gauche se trouve encore adhérente à la paroi aortique. A ce niveau, le pneumogastrique est englobé dans une partie de son trajet. *L'anse récurrentielle se détache du tronc nerveux en plein tissu néoplasique* et se trouve dès sa naissance, transformée en un filet grêle, dont la dissection est complètement impossible.

Quant au récurrent droit, *il est également pris dans une masse ganglionnaire au-dessus de l'artère sous-clavière*. Il est intéressé lui aussi en totalité; pourtant sa dissection peut être poursuivie au travers de la tumeur qui ne l'englobe que sur un faible parcours.

La tumeur inférieure a envahi l'œsophage au niveau de la région diaphragmatique. A l'intérieur du conduit, siége en ce point une nouvelle ulcération à bords déchiquetés : les parois ne sont plus formées que par du néoplasme.

Nombreux ganglions médiastinaux. A droite, dans la ré-



gion inter-trachéo-bronchique, existe un noyau dégénéré de la grosseur d'une mandarine *qui comprime la bronche à droite*. Le calibre du conduit sténosé n'admet pas le petit doigt. La muqueuse est intacte et se trouve comme plissée à cet endroit. Dans les deux régions sus-claviculaires existent également des éléments lymphatiques hypertrophiés et dégénérés. A gauche surtout, une grosse masse ganglionnaire surmonte la clavicule et se perd derrière cet os.

La trachée, remplie de pus émané des poumons, semble intacte et ne présente pas de points retrécis par compression. Pas de fistule œsophago-trachéale, le néoplasme ne s'est pas développé sur la face antérieure du conduit aérifère.

L'aorte quoiqu'adhérente aux masses supérieures a été également respectée. Quelques noyaux athéromateux à l'intérieur. Au cœur, symphyse totale, mais adhérences lâches, orifices valvulaires fonctionnent normalement.

Le poumon est libre d'adhérences sauf au niveau du sommet envahi. Le reste du parenchyme est rouge, œdémateux. Anciennes lésions ulcéreuses au sommet droit. Nombreux foyers de broncho-pneumonie terminale, surtout à droite. Les ramifications bronchiques sont remplies de pus.

Estomac petit, rétracté, contient quelques débris alimentaires. Rien d'anormal sur ses parois. Le reste de l'intestin à un examen superficiel, ne présentait également pas de lésions apparentes.

Reins un peu atrophiés. Foie normal.

Le larynx a été en dernier lieu extirpé et examiné. Son aspect normal ne paraissait pas modifié. Cordes vocales blanches, un peu aplaties. A la partie antérieure de celle de gauche, on retrouve le polype observé pendant la vie au laryngoscope. Pas d'ulcérations ni de cicatrices anciennes.

Examen anatomo-pathologique de la tumeur.

Au cours de l'autopsie, on a prélevé cinq fragments, pris sur la tumeur œsophagienne elle-même, sur les différents ganglions et le noyau pulmonaire. Quant aux récurrents, ils n'ont pas été l'objet d'un examen spécial, car, outre la difficulté que présentait leur dissection, la notion de leur dégénérescence totale n'aurait rien appris de nouveau.

Les cinq fragments, soumis au microscope, ont été coupés et examinés. Mais leur constitution histologique ne différerait pas, même pour le segment pleuro pulmonaire. Il s'agit d'un épithélioma à disposition alvéolaire ou columnaire. Alvéoles cancéreuses ou colonnes ou boyaux ont, à leur périphérie, une ligne régulière de cellules cylindriques ou cubiques ; puis le reste du bloc est formé de cellules rondes ou polygonales, d'assez petite dimension, pauvres en protoplasma, à gros noyaux. Le centre de ces alvéoles cancéreuses subit, parfois, une transformation en masse, sorte de nécrobiose granuleuse fine avec teinte jaune verdâtre. Mais, nulle part, on ne voit de globes épithéliaux, ni de globes cornés.

Toutefois, on peut remarquer sur les coupes des deux fragments (supérieur et inférieur) provenant de l'œsophage, que les cellules cancéreuses des alvéoles sont semblables à celles des couches profondes du corps muqueux de Malpighi de la muqueuse. De plus, on peut observer quelques glandes séro-muqueuses.

En somme, forme histologique de tumeur alvéolaire assez particulière à la muqueuse œsophagienne. Les ganglions coupés offrent une transformation totale en alvéoles cancéreuses.

OBSERVATION XXV

(M. le Dr MOUISSET, médecin des Hôpitaux).

Ectasie de l'aorte. — Tumeur dépassant la fourchette sternale de quatre centimètres à droite. — Symptômes d'insuffisance aortique.

Compression des récurrents. — Aphonie. — Double paralysie glottique.

Myosis, surtout marqué à droite.

Compression de la bronche droite. — Obscurité et souffle respiratoire. — Bronchite diffuse bi-latérale. — Tuberculose pulmonaire.

B. . . , Philomène, 41 ans, ménagère, entre le 13 mars 1902, dans le service de M. Mouisset, salle Ste-Marie.

La malade est sourde depuis son enfance. L'interrogatoire est des plus difficiles. Toutefois, grâce aux renseignements fournis par la sœur de cette femme, on arrive à apprendre les antécédents suivants :

Pas d'éthylisme. Deux fausses-couches. Pas d'enfants. Mariée deux fois : le premier mari se portait bien, le second est un homme faible qui tousse, a maigri beaucoup et peut à peine travailler actuellement.

Pas de rhumatismes : jamais de maux de gorge.

Le début des accidents remonte à trois mois. On ne peut préciser le caractère exact des premiers malaises. La malade tousse beaucoup, surtout depuis un mois, époque à laquelle

les phénomènes se sont aggravés. Elle garda dès lors le lit, eut des frissons, de la céphalée et un peu de coryza.

La malade a maigri également beaucoup. Depuis huit jours toux plus fréquente. En même temps est apparue une douleur dans le cou et à l'épaule droite sur laquelle la malade insiste beaucoup et qui paraît avoir motivé sa demande d'entrée à l'hôpital.

A l'entrée, bon état général, mais dyspnée assez considérable au moindre effort. On entend à distance des sifflements dans la poitrine. La toux est fréquente et quinteuse, l'expectoration séreuse et spumeuse avec débris purulents : cette expectoration remonterait à quatre jours seulement.

Aux poumons, sonorité diminuée dans toute la hauteur, des deux côtés mais surtout à droite. Thorax globuleux; la respiration est partout obscure avec ronchus et râles muqueux, mais le phénomène est ici encore plus marqué à droite. Sous la clavicule de ce côté, sonorité nettement diminuée, respiration obscure de même que sous la clavicule gauche.

Au cœur, la pointe est notablement déviée; elle bat dans le 6^e espace. Choc en dôme, sans frémissement. A l'auscultation, souffle diastolique en jet de vapeur, mais très localisé, occupant seulement le bord gauche du sternum, et la partie avoisinant l'appendice xiphoïde. A la pointe, léger roulement présystolique, sans souffle, sans induration du premier bruit, sans dédoublement du deuxième.

Pouls de Corrigan.

Double souffle de Durozier.

Battements des carotides.

Au niveau de la carotide primitive (?) droite, immédiatement au-dessus de la clavicule, on trouve une *petite tumeur* allongée, qui semble faire corps avec l'artère, et animée de battements, comme cette dernière; pas de souffle à l'auscultation, douloureuse au toucher. L'apparition de cette tumeur remonterait, au dire de l'entourage, à un mois et demi.

La pression de toute la moitié droite du cou, ainsi que celle des régions sus-épineuse, sous-claviculaire et de l'espace

delto-pectoral du même côté, réveille une vive douleur. Les mouvements de l'articulation scapulo-humérale droite ne sont cependant pas douloureux.

La digestion est bonne, sauf un peu d'anorexie, depuis 15 jours, selles régulières.

Foie : matité presque nulle, bien diminuée vers le bas. Le bord inférieur n'est pas perçu.

Pas de matité splénique.

Ne paraît pas avoir présenté de symptômes subjectifs du côté des mictions.

Pas d'œdème des jambes.

Réflexes rotuliens normaux.

Température : 37,5 — 37,7.

Urines : coloration jaune rouge.

Pas d'albumine.

Disque rouge.

14 mars. — On constate de plus de la *voix bitonale*.

Rétrécissement pupillaire à droite.

Pouls radial droit un peu plus faible qu'à gauche.

Battements visibles à simple inspection sous la clavicule droite.

Expiration prolongée et soufflante dans la fosse sus-épineuse droite et dans l'espace inter-scapulo-vertébral.

17 mars. — Hier, la malade a accusé une difficulté plus grande de la déglutition, et l'on a constaté une tuméfaction du cou prédominant du côté gauche et gagnant l'oreille.

Ce matin, la tuméfaction a diminué, mais elle est encore assez marquée sur la partie médiane et du côté droit, sur une hauteur de trois travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale. A ce niveau, battements et très léger souffle systolique et diastolique qui ne paraît pas se passer sous l'oreille.

La tumeur est très douloureuse au toucher et ne se déplace pas avec les mouvements de déglutition.

19 mars. — Mensuration du cou au niveau de la septième cervicale, donne 43 centimètres.

La malade qui avait la voix bitonale ces jours derniers,

se trouve ce matin complètement aphone. M. Garel, appelé, pratique un *examen laryngoscopique* et constate que les deux cordes vocales sont l'une et l'autre immobiles, en position cadavérique. La glotte forme un triangle dont le côté gauche est légèrement incurvé ; dans sa partie postérieure, elle semble mesurer environ un millimètre et demi.

26 mars. — La mensuration du cou ne donne plus que 42 centimètres. Cette diminution de volume paraît résulter de la diminution de l'empâtement périphérique, mais la tumeur elle-même garde ses dimensions et présente des battements plutôt plus marqués.

A la base droite, submatité sur une hauteur d'un bon travers de main ; double souffle tubaire, perçu jusqu'à la pointe de l'omoplate et se continuant avec le souffle expiratoire signalé plus haut. T° : 38.3.

31 mars. — La malade est morte hier à 6 heures du soir, la journée avait été normale et n'avait été marquée d'aucun incident particulier. A 6 heures du soir, oppression subite, teinte cyanique généralisée. Il n'y a eu ni douleur au membre supérieur, ni angoisse précordiale. Pas d'expectoration abondante, pas de cornage. La mort est survenue en quelques instants.

Autopsie le 1^{er} avril, à 8 h. 1/2 du matin. — Après incision prolongée jusqu'au niveau de l'os hyoïde, on tombe immédiatement sur une masse du volume d'une mandarine, de consistance charnue, de couleur violacée, qui fait penser au corps thyroïde congestionné et refoulé en avant par la tumeur. A un examen plus attentif, on reconnaît qu'il s'agit du *sac anévrysmal*. Il occupe la partie à peu près médiane, un peu refoulé à droite. Cependant, dans la région cervicale, le tissu cellulaire lui est intimement uni ; il y a, de plus, des bandes fibreuses assez nombreuses qui unissent le derme cutané au sac anévrysmal. Dans le tissu cellulaire, quelques veinules dilatées. On ne constate en aucun point de traces de rupture dans les parties voisines ; d'ailleurs, examiné à ce niveau, le sac anévrysmal ne présente aucune solution de

continuité. Au-dessous du sternum, nombreuses adhérences avec le périoste. De même en arrière, points de contact fibreux avec le périoste des vertèbres sans usure de ces dernières, cependant. Dans la région cervicale, le sac paraît être développé en hauteur ; comprimé, en effet, à sa partie antérieure par la barrière sternale, il a fusé en haut. *La trachée* décrit nettement une courbe à concavité tournée du côté droit ; l'anévrysme s'est logé dans l'espace cervical inférieur, et il a refoulé le conduit aérien du côté gauche ; de ce fait, la moitié droite de la trachée est légèrement comprimée, le conduit pourtant ne présente aucun ramollissement de ses anneaux. Incisé, il renferme une quantité considérable de muco-pus qui s'écoule en grande abondance.

Le *larynx* ne présente pas d'altérations macroscopiques notables ; on remarque seulement, comme dans la trachée, beaucoup de muco-pus, venu des parties inférieures. Les cordes présentent une couleur blanche ; elles sont séparées entre elles par un intervalle d'un millimètre environ.

Quant aux *récurrents*, seul celui de gauche a pu être suivi : il est refoulé comme la trachée du côté gauche. Le récurrent droit se perd dans la masse péri-anévrysmale ; la dissection en est à peu près impossible.

Le *corps thyroïde* est petit, scléreux à la coupe ; nombreux îlots adénomateux (?) remplis par une masse colloïde. La bronche droite est comprimée et réduite au volume d'un crayon ordinaire.

Examen du sac. — Après avoir défini ses rapports avec les parties voisines, on incise le sac en partant de la base du cœur et en suivant la concavité de l'aorte. On met à nu la cavité du sac qui est remplie d'une grande quantité de caillots, les uns de coloration brune uniforme, les autres, plus profondément situés, adhérents à la poche, tassés les uns contre les autres ; l'un d'eux a le volume d'une mandarine ; il est stratifié concentriquement et les strates sont alternativement rouge, violacé et blanc jaunâtre, ces dernières ont l'aspect couenneux. Le collet de chaque côté est

bien marqué. Celui plus près du cœur commence à 3 centimètres environ des sigmoïdes. Là, à la paroi normale de l'aorte, succède à pic une modification des tuniques. Le collet distal est composé de même façon : il est situé à un centimètre en dedans du point d'origine de la carotide primitive gauche. La paroi du sac est constituée par une série de feuilletts minces, peu résistants, dans lesquels il est impossible de déceler macroscopiquement la présence ou l'absence de telle ou telle tunique. Dans la cavité même du sac, à sa partie presque supérieure, débouche le tronc artériel brachio-céphalique.

L'anévrysme a, dans son ensemble, une configuration sacciforme et le volume général d'une tête de fœtus.

Le reste de l'aorte est d'aspect normal : on note tout au plus sur les parties ascendantes, descendantes ou abdominales quelques rares îlots athéromateux, sans modifications de l'endocarde, à peine calcifiés.

Cœur. — Poids : 400 gr. L'insuffisance aortique n'a pas été recherchée. Les sigmoïdes de cet orifice sont souples, non athéromateuses. Le muscle cardiaque lui-même est macroscopiquement sain, bien coloré, résistant à la déchirure. Quelques caillots cruoriques dans les cavités. Le cœur droit est un peu dilaté dans son ensemble, sans insuffisance tricuspidiennne.

Poumons (Droit : 430 grammes ; gauche : 600 grammes). Celui de droite a subi, au sommet, une compression légère du sac anévrysmal. A ce niveau, quelques adhérences pleurales, paraissant anciennes et dont on libère difficilement le parenchyme : la plèvre viscérale est épaissie, lardacée et sur une étendue de 3 centimètres environ, existent quatre ou cinq petites cavernes, de la dimension moyenne d'un pois, remplies de pus caséux et jaunâtre. La zone caverneuse est bordée à sa partie inférieure par une bande de tissu fibreux. De même, de place en place, au niveau du lobe supérieur de ce poumon, bandes de tissu fibreux, paraissant dues à une tuberculose ancienne. Dans le reste du poumon, état œdé-

mateux du parenchyme. Congestion de la base, allant en certains points jusqu'à la splénisation. Du haut en bas, bronchiolite purulente, très manifeste.

Poumon gauche : quelques bandes de tissu fibreux, au sommet. Pas de tubercules. Pas d'adhérences. Congestion généralisée avec pus dans les bronches de tout calibre. Ganglions anthracosiques, non caséeux, trachéo-bronchiques.

Le *foie* (1540 gr.) est d'aspect cyanique ; quelques îlots graisseux. Congestion généralisée, béance des veines sus-hépatiques à la coupe. Pas de sclérose. Rien à la vésicule.

Reins (160 gr.) cyaniques également. Pas d'atrophie de la substance ; la capsule, non épaissie, se détache assez bien. Pourtant, en pratiquant l'ablation, on arrache en certains points un peu du parenchyme sous-jacent.

Rate (90 gr.) molle et diffluente, sans cyanose marquée.

Cerveau. — Méninges de couleur congestive, sans épaississements ni adhérences. Pas d'athérome des artères basales. Rien à la coupe de la substance grise ou blanche.

En somme, l'autopsie a fait constater l'existence d'un volumineux anévrysme sacciforme de la crosse ascendante de l'aorte, ayant exercé de multiples compressions de voisinage ;

Un état athéromateux peu prononcé d'ailleurs, du vaisseau ;

Une tuberculose pulmonaire ancienne, ulcéreuse, de l'extrême sommet ;

L'état asphyxique des viscères.

En aucun point, trace de rupture du sac anévrysmal. La raison anatomique de la mort rapide n'a donc pu être fournie par l'examen nécroptique.

Nous venons de terminer le détail de nos observations inédites ou antérieurement publiées. Avant d'en clore la série, nous voudrions pourtant dire quelques mots au sujet des cas de double paralysie récurrentielle complète, retrouvée à l'autopsie, qui, par malheur, manquèrent durant la vie du contrôle laryngoscopique. Les conditions rigoureuses d'authenticité que nous nous sommes imposées nous ont empêché de classer parmi ceux de leur espèce, ces cas bâtards, dont le miroir n'a pu faire reconnaître la véritable paternité. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons retrouvé plusieurs observations de ce genre qui, pour la plupart, datent des périodes où l'examen laryngé présentait des indications à peu près aussi rares qu'une laparotomie exploratrice. Il est pourtant une relation que nous tenons à reproduire ici, car elle nous a paru intéressante, non seulement par son titre, mais aussi parce que la notion de la paralysie bi-récurrentielle complète s'en dégage avec tant de vraisemblance qu'à notre avis, un contrôle objectif eût été ici moins une preuve triomphante qu'une confirmation nécessaire. En raison de cela, nous sommes convaincu que ce dernier exposé ne constituera pas un élément hétérogène dans le cadre des faits qui nous occupent ici.

*Carcinome œsophagien et anévrysme de l'aorte.
ayant donné lieu aux symptômes de phtisie
laryngée.*

CHANDELUX. — *Lyon Médical*, 1875 p. 438.

Le nommé Et. Breucque, commissionnaire, âgé de 51 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 7 janvier 1875, salle St-Charles.

Ce qui frappe au premier abord, c'est l'état de maigreur extrême, d'émaciation sous lequel se présente le malade, et cet état de maigreur, joint à une altération profonde de la voix qui dure depuis trois mois, éveille immédiatement l'idée d'une phtisie laryngée.

En le questionnant, on arrive à avoir les renseignements suivants : il a eu un seul frère qui est mort à 25 ans, d'une affection chronique de la poitrine. Quant à son père et à sa mère, ils ont succombé à des lésions qui n'appartenaient point aux organes pulmonaires. Lui-même, pendant sa jeunesse, toussait assez fréquemment ; plus tard, cette toux disparut. Il y a quatre ans, à la suite d'un refroidissement, ce malade se mit à tousser beaucoup et cet état se maintint pendant deux ans. Depuis lors, bonne santé habituelle. D'ailleurs, jamais d'hémoptysies.

Depuis deux mois et demi environ, la voix a commencé à se prendre et la raucité a peu à peu augmenté, de telle sorte que le malade, actuellement, peut à peine parler. En même temps, se sont montrés des troubles de la déglutition ; chaque fois que les aliments ou des liquides sont ingérés, on voit survenir des accès de toux convulsive qui déterminent leur expulsion par la bouche et les fosses nasales. Il se passe là quelque chose de tout à fait analogue à ce que l'on observe lorsque, comme on le dit vulgairement, on avale de travers. Pas de dyspnée ni de suffocation, les forces sont nulles. Pendant la nuit, sueurs profuses. Pas de diarrhée.

L'expectoration consiste en un liquide assez abondant, opalin, spumeux, presque sans mucosités.

À la percussion, rien de particulier.

À l'auscultation, on entend une respiration très soufflante, métallique, sous les deux clavicules ; soufflante également avec expiration prolongée dans les deux fosses sus-épineuses. Pas de craquements.

L'examen au laryngoscope devait être pratiqué et aurait évidemment, ainsi qu'on le verra tout à l'heure, tranché la question de diagnostic. Malheureusement l'état du malade (il mourut cinq jours après son entrée) ne permit point de faire cette exploration.

D'après les symptômes énumérés, il était difficile de ne pas se rattacher à l'idée d'une laryngite tuberculeuse. Dans le poumon, il est vrai, on ne trouvait pas de signes certains de la présence de tubercules. Les souffles respiratoires signalés, pouvaient, vu leur intensité et leur timbre parfaitement égaux, des deux côtés de la poitrine, être attribués à une propagation des bruits laryngiens, et c'est, en effet, l'interprétation qui leur fut donnée. Mais l'absence de signes de phthisie pulmonaire n'exclue pas d'une façon absolue, l'idée de localisation laryngée. Car on sait que celle-ci, d'une part, peut évoluer indépendamment de lésions pulmonaires et, d'autre part, que le poumon peut présenter des productions tuberculeuses que ne révèlent pas les signes extérieurs.

L'auscultation du cœur et des gros-vaisseaux ne montra absolument rien d'anormal. J'insiste sur ce point : on en comprendra tout à l'heure l'importance. Cette exploration fut faite avec grand soin, avec d'autant plus de soin que mon chef de service, M. Colrat, avait reconnu, dans les caractères de la voix, des signes de compression des nerfs récurrents et nous en avait parlé à deux reprises différentes. La palpation du cou ne permit pas non plus de trouver de tumeur ; celle que présenta l'œsophage à la vérification cadavérique, échappait de même complètement à l'investigation.

Quoiqu'il en soit, le malade s'affaiblit de plus en plus et mourut cinq jours après son entrée.

L'autopsie fut faite le lendemain. En premier lieu, le poumon droit se montra parfaitement sain. Le gauche était adhérent dans toute son étendue à la plèvre costale et présentait à la coupe cette apparence carnifiée propre au parenchyme pulmonaire longtemps comprimé par un épanchement, mais de tubercules, il n'y avait trace nulle part.

En enlevant l'organe avec précaution, on ne tarde pas à apercevoir une tumeur accolée à la crosse aortique et appliquée en arrière contre la colonne vertébrale. A l'aspect de cette tumeur, à ses connexions avec l'aorte, il est impossible de ne pas reconnaître immédiatement qu'il s'agit d'un anévrysme. Dès lors, un nouvel horizon s'ouvre à l'esprit, et les symptômes présentés par le malade peuvent s'enchaîner de la façon suivante : anévrysme de l'aorte, compression des récurrents, raucité de la voix, dysphagie, inanition. Ce tableau se retrouvera bien dans la suite, mais il viendra s'y ajouter un nouvel élément, jusque-là inaperçu : une tumeur œsophagienne, qui se substitue à l'anévrysme pour la production des phénomènes de compression des récurrents et de dysphagie.

Aussitôt l'anévrysme découvert, le larynx fut examiné, pour voir s'il prenait rang dans le tableau morbide, à titre de lésions essentielles.

Son intégrité complète, absolue, ne put faire l'ombre d'un doute. Ni sur l'épiglotte, ni sur les cordes vocales, on ne trouvait de rougeur, de gonflement ou de nodosités. Toutes ces parties avaient leur aspect normal. Mais, poursuivons la dissection. L'anévrysme a le volume d'un gros œuf. Il occupe la partie descendante de la crosse aortique et s'est développé sur la face postérieure du vaisseau, appuyant ainsi sur la colonne vertébrale qui divise la tumeur en deux parties à peu près égales, faisant saillie, l'une à gauche, l'autre à droite. En incisant l'aorte, on aperçoit sa face interne

tapissée de plaques athéromateuses, constituant de véritables écailles. L'orifice de communication entre la lumière du vaisseau et l'anévrysme admet facilement l'index, et le doigt porté dans la poche sent de chaque côté des caillots offrant un certain degré de résistance, mais susceptibles néanmoins d'être détachés de la paroi. Ces caillots fibrineux ont une coloration jaunâtre. En explorant du côté de la colonne vertébrale, on arrive sur la face antérieure des vertèbres qui est manifestement érodée.

Les dimensions restreintes de la tumeur peuvent tout d'abord faire pressentir que les deux récurrents ne sauraient avoir été à la fois comprimés par elle. Cependant l'aphonie du malade montrait bien qu'il s'agissait d'une paralysie bilatérale. Ainsi se trouvait soulevée une difficulté nouvelle. En suivant le trajet récurrentiel, on arrive bien vite à découvrir que, non seulement celui du côté droit n'affecte aucun rapport avec la tumeur, mais encore que celui du côté gauche, contourne librement la crosse, sans être englobé ou comprimé par la poche anévrysmale. Où se trouve donc l'interruption de continuité ?

Le scalpel continuant sa tâche ne tarda point à donner la clef du problème. En effet, on arrive à isoler une tumeur dure, résistante, élastique, adhérente à la partie postérieure de l'œsophage dont elle a envahi les parois et ayant les dimensions d'un œuf de pigeon. Cette tumeur, dans son développement, a peu à peu proéminé dans la cavité du conduit œsophagien et, actuellement, la lumière de ce canal est complètement oblitérée par la production pathologique ; il ne reste aucun orifice. De là, impossibilité mécanique pour les aliments de parvenir jusqu'à l'estomac. D'autre part, la tumeur, refoulant la partie fibreuse qui relie en arrière les anneaux de la trachée, est venue saillir dans la cavité du conduit et en rétrécir le calibre en ce point. Ce fait permet d'expliquer les souffles respiratoires entendus dans les poumons et attribués à des bruits laryngiens. La tumeur œsophagienne commence à la fourchette sternale et re-

monte à une hauteur de 4 centimètres. Aucun des ganglions du cou n'est hypertrophié.

Mais revenons aux récurrents. Après avoir, sans encombre, contourné les gros vaisseaux, ils arrivent en contact avec la face antérieure de la tumeur et bientôt se confondent avec elle. Il est impossible, malgré la dissection la plus minutieuse, de séparer le tronc nerveux du néoplasme.

Quelques filets à peine ont été épargnés et, parvenus intacts jusqu'à destination, n'apportent à leurs muscles qu'une quantité de stimulus insuffisante à leur action. Telle est l'origine des troubles que nous offrait le malade du côté larynx.

La tumeur, examinée au microscope, présente les caractères suivants : une trame fibreuse, très développée, à faisceaux anastomosés et entre-croisés, circonscrit des aréoles assez larges, au milieu desquelles on découvre de très nombreuses cellules. Cette structure ne peut laisser aucun doute sur la nature de la tumeur ; il s'agit manifestement d'un carcinome.

L'état anatomique ainsi décrit, il nous reste à aborder l'étude des troubles physiologiques et à donner leur interprétation.

Les altérations de la voix ne sauraient nous arrêter : elles sont évidemment la conséquence de la suppression d'action des récurrents. Mais en l'absence d'examen laryngoscopique, il nous est impossible de donner l'état de la glotte à la phonation.

Pour ce qui est des accès de toux convulsifs survenant pendant la déglutition, on peut, je crois, expliquer leur production. Longet, par ses expériences, a montré que l'épiglotte joue le rôle essentiel, pour prévenir l'accès des aliments, surtout des liquides, dans la trachée, tandis que l'occlusion de la glotte à la déglutition n'est qu'un phénomène accessoire et de perfectionnement. Or, chez notre malade, l'épiglotte étant intacte, peu importait la béance glottique, au point de vue qui nous occupe. Aussi n'était-ce

pas en franchissant le pharynx que les matériaux alimentaires s'introduisaient dans les voies respiratoires.

L'orifice en était complètement fermé. Ils s'engageaient donc dans l'œsophage et ils se trouvaient bientôt arrêtés par la néoplasie. Mais un nouveau bol alimentaire s'ajoutant au premier, l'œsophage se remplissait ainsi totalement et alors, par rengorgement seulement, déversait son trop plein dans l'orifice laryngien.

En terminant, il me reste à insister sur un seul point : il existe des affections qui, se traduisant avec tous les signes de phtisie laryngée, reconnaissent pour cause une lésion toute différente ; aussi devra-t-on toujours, même dans les cas qui semblent les moins discutables, procéder à l'examen laryngoscopique qui seul, élucidera la question.

CONCLUSIONS

Notre travail est maintenant terminé. Au cours des pages précédentes, nous avons successivement exposé toutes les relations cliniques qui font aux paralysies récurrentielles bilatérales complètes une place à part dans le domaine de la neuro-pathologie laryngée. Nous avons essayé d'interpréter, selon les thèmes actuels, les phénomènes objectifs qui traduisent à l'observation la souffrance et l'atteinte générales des conducteurs nerveux de l'organe phonateur ; enfin, en dernier lieu, la série collective des cas individuels est venue, croyons-nous, apporter à l'élément théorique, l'indiscutable confirmation des faits pathologiques. Il s'agit maintenant de résumer ce qui vient d'être dit, et dégager de l'ensemble des idées, les principes généraux qui doivent constituer comme les piliers de l'édifice clinique.

Nous établirons en conséquence les règles suivantes :

1^o Le syndrome larygo-moteur bilatéral, dans son expression complète, est une forme de laryngoplégie extrêmement rare. Dans le domaine des lésions périphériques, nous n'en avons pu trouver qu'une vingtaine de cas authentiques, antérieurement publiés, auxquels nous avons ajouté sept autres unités inédites. En tout, par conséquent une trentaine de faits certains. Quant aux cas où l'affection doit reconnaître une origine centrale, ils sont encore bien moins fréquents.

2^o La cause de beaucoup la plus ordinaire de la diplégie glottique, est le cancer œsophagien, puis viennent l'anévrysme aortique, les adénopathies de toute nature, enfin les tumeurs cervicales ou médiastines, dont l'atteinte bilatérale constitue un fait exceptionnel.

3^o La destruction complète des deux récurrents se traduit cliniquement par la triade symptomatique de Ziemssen ; coulage de l'air à la phonation, aphonie plus ou moins absolue, et absence de dyspnée. Au laryngoscope, c'est l'immobilité des cordes en position cadavérique, c'est-à-dire avec béance continue de l'espace glottique que ne modifient ni les tentatives de phonation ni l'effort respiratoire.

4^o La dégénérescence des filets nerveux et la dégénérescence avec atrophie des masses musculaires intra-laryngiennes sont la conséquence fatale de la perte de conduction du rameau récurrentiel. Il est à remarquer, cependant, que dans son ensemble, l'appareil moteur glottique différencie ses lésions

en stades successifs, et que certains éléments, notamment le groupe abducteur, se trouvent toujours frappés les premiers et plus profondément que leurs congénères ou antagonistes.

5^o Le diagnostic différentiel de l'affection laryngée est toujours fort simple à faire. Par contre, très souvent, l'atteinte récurrentielle étant la première et même parfois la seule manifestation extérieure du désordre initial, la notion du processus causal, devient, dès lors, très difficile à dégager.

6^o Le pronostic *quoad vitam* dépend uniquement des relations étiologiques. Quant au traitement, impuissant généralement contre les phénomènes laryngo-moteurs, il devra être dirigé, surtout en vue de l'affection primitive, lorsque toutefois, celle-ci est justiciable d'une thérapeutique quelconque.

7^o En ce qui concerne la pathogénie des symptômes observés dans les laryngoplégies complètes, il est établi à l'heure actuelle que celles-ci représentent la forme ultime de toute paralysie récurrentielle, dont le syndrome incomplet, c'est-à-dire la sténose laryngée et la position médiane figurent par contre l'expression initiale. Pour interpréter ce fait clinique bien constaté, il existe trois théories. La première, celle de Semon, admet la paralysie abductrice primitive, c'est-à-dire la notion de la plus grande vulnérabilité des filets nerveux respiratoires. C'est cette hypothèse qui semble, actuellement, la mieux confirmée, celle par conséquent que nous avons adoptée. Les deux autres, de Krause (contrac-

ture secondaire de tous les muscles intra-laryngés) et de Wagner-Grossmann (action exclusive du crico-thyroïdien) ne s'appuient que sur des expériences discutables et n'ont jamais pu obtenir la sanction clinique.

Vu :

Le président de la Thèse,

BONDET

Vu :

Le Doyen,

LORTET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 6 juillet 1902.

Le Recteur, président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

